

**RAPPORTS ENTRE ANGOR PECTORIS
ET ANEMIE**

Les angors d'origine anémique

THÈSE

Pour le Doctorat de l'Université de Lyon

SECTION DE MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement devant la

FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE

le 14 Octobre 1940

PAR

Fahmy MOUSSAD-RIZK

né le 18 Mars 1912

à KHARTOUM (Égypte)



PAQUET, Imprimeur
10, RUE JARENTE — LYON
1940

RAPPORTS ENTRE ANGOR PECTORIS ET ANEMIE

Les angors d'origine anémique

THÈSE

Pour le Doctorat de l'Université de Lyon

SECTION DE MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement devant la

FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE

le 14 Octobre 1940

PAR

Fahmy MOUSSAD-RIZK

né le 18 Mars 1912

à KHARTOUM (Égypte)



PAQUET, Imprimeur
10, RUE JARENTE — LYON
1940

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET,
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
	PATEL.
	X...
Clinique obstétricale et Accouchements.....	VORON.
Clinique ophtalmologique	BONNET.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique.....	FAVRE.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	LEPINE (J.)
Clinique médicale infantile.....	MOURIQUAND.
Clinique gynécologique	COTTE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	REBATTU.
Clinique urologique	CIBERT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	TAVERNIER.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	X...
Clinique des maladies infectieuses.....	J. CHALIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS.
Chimie biologique et médicale.....	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie.....	MOREL
Matière médicale et Botanique.....	MANCEAU.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	X...
Anatomie	LATARJET.
Histologie	POLICARD.
Physiologie	HERMANN.
Pathologie interne	CORDIER.
Pathologie générale et thérapeutique.....	CADE.
Anatomie pathologique	J. F. MARTIN.
Chirurgie opératoire	SANTY.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	ARLOING (F.).
Médecine légale	MAZEL.
Hygiène	ROCHAIX.
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	X...

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUULT	CLAVEL	ROMAN.
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAT	JOURDAN.
REVOL	CROIZAT	BANSSILLON.	MOUNIER-KHUN.
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY.	BROUSSY.
SEDALLIAN	JOSSERAND	PEYCELON.	PIFFAULT.
CREYSSEL	MORIN	R. FROMENT.	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	P. E.-MARTIN.	

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. SAVY, Président,
MM. MORIN, LEVRAT, R. FROMENT.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE

Puisse notre tendre vénération être un jour à la mesure de son amour paternel. Les lourds sacrifices qu'il a généreusement consentis ont rendu possibles les études de nos frères et sœurs et les nôtres en France. Sa vie est un exemple de travail ; notre plus grande fierté sera de l'imiter.

Nous lui dédions ce modeste travail, faible témoignage de la profonde affection et de la reconnaissance infinie de l'un de ses fils.

A MA MERE

Humble témoignage de toute notre reconnaissance et de notre amour filial envers elle qui savait si bien nous entourer pendant nos jeunes années.

A MA FEMME

En témoignage de ma profonde affection

A MES FRERES ET A MES SOEURS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur SAVY

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Lyon

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous remercions ce Maître éminent de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse. Nous apprécions hautement d'avoir pu suivre ses leçons cliniques pendant la période de nos études et sommes heureux de pouvoir lui témoigner ici notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé MORIN

A Monsieur le Professeur Agrégé LEVRAT

Nous les remercions pour avoir bien voulu accepter de faire partie de notre Jury.

Nous sommes heureux de leur témoigner ici notre profonde gratitude et nous conserverons d'eux le plus respectueux souvenir.

A Monsieur le Professeur Agrégé ROGER FROMENT

Médecin des Hôpitaux

Comment pourrions-nous lui exprimer notre gratitude ? Les mots n'y suffisent point mais nos sentiments n'en sont pas moins profonds. Ce qui peut y avoir de bien dans cette étude doit lui être intégralement attribué. Il nous a constamment guidé de ses bienveillants conseils et encouragements. Il est pour nous le Maître et l'Ami et en lui nous avons pu apprécier la noblesse et l'amabilité du Peuple Français. Nous emporterons en Egypte la science de ce Maître et le souvenir impérissable de cet ami à qui nous offrons ce travail en témoignage de notre indéfectible attachement.

A Monsieur le Docteur L. GALLAVARDIN

Médecin des Hôpitaux

Nous avons eu l'honneur de travailler dans son service et, partant, de profiter de son expérience et de sa haute valeur scientifique, nous avons pu nous imprégner de son enseignement clinique.

Chaque jour nous nous félicitons d'avoir connu ce Maître si réputé et d'avoir pris une part de son enseignement si lumineux dans son service où il a bien voulu nous accueillir comme assistant étranger.

Nous apprécions sa haute valeur et l'honneur qu'il nous a fait pendant les quelques mois que nous avons passé auprès de lui. Il s'est montré le clinicien sagace que tous les élèves aiment et quittent à regret. Qu'il nous soit permis, en lui exprimant notre profonde admiration, de rendre hommage à la science et à l'enseignement français.

A Monsieur le Docteur GALY

Nous avons eu le plaisir de le connaître dans le service de notre Maître le Dr Gallavardin. Il nous a aidé d'une manière essentielle et indispensable et ses conseils ont été pour nous le guide le plus sûr dans la rédaction de cette étude. C'est grâce à son érudition que nous avons pu rédiger ce travail. Nous lui exprimons notre bien vive sympathie et nous le remercions de ses bons conseils.

**A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE LYON**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Avant-propos

Ce n'est pas sans une vive émotion que nous nous trouvons au terme de notre vie d'étudiant.

Au seuil donc d'une carrière, réalisation de notre rêve, féconde en espérance mais chargée de difficulté et de déception pour celui qui désire non seulement être utile mais dévoué en diminuant les souffrances humaines, nous ne pouvons songer sans tristesse à cette période attachante de notre jeunesse que nous quittons.

Il nous faut laisser la Faculté de Lyon, si estimée, où des maîtres éminents et dévoués nous ont initié à leur science universellement reconnue. Après de ces maîtres vénérés nous avons reçu un enseignement médical clair, précis, dont nous avons continué à subir l'heureuse influence tout le long de notre pratique hospitalière.

Avec une science, un art, nous avons aussi appris à connaître les finesses d'une langue, les beautés d'un pays, la noblesse d'un peuple auquel nous voulons rester profondément uni.

Nous ne pourrons jamais oublier la politesse, l'amabilité et l'accueil très hospitalier, apanage du peuple français dont nous étions l'objet, accueil qui fait penser à cette citation : « Tout homme a deux patries, la sienne et la France ». De notre cher pays, l'Égypte, nous saluerons

toujours cette aimable terre de France et son peuple auxquels nous nous sommes attachés depuis quelques siècles, parfait lien de pensée. Ce lien nous le resserrons aujourd'hui où, dans une parfaite communion d'idées, épousant une femme française, nous emportons un de ses plus précieux symboles.

CHAPITRE PREMIER

Historique

L'apparition de sensation de crampe et de serrement dans la poitrine au cours des anémies avait été notée depuis longtemps par de nombreux cardiologues.

Selon BLOCH, nous lisons dans les volumes cliniques de STRUMPELL, édités à Erlangen en 1886 :

« Dans les cas où l'anémie a atteint un degré élevé.... quelques autres sensations subjectives telles que nausées, sensation d'oppression dans la poitrine.... La respiration est presque toujours accélérée et dans les cas d'anémie les plus graves souvent d'une profondeur remarquable et bruyante. Manifestement en rapport avec ceci, est la sensation d'oppression sur la poitrine, quelquefois très violente, presque douloureuse, ainsi que la sensation de serrement... de manque d'air (atembeklemmung). »

De même les éditions du traité classique de STRUMPELL, apparues plus tard et remaniées d'après les expériences cliniques acquises à Leipzig (édition de 1922) contiennent la même symptomatologie.

En 1918, HERRICK et NUZUM (cité d'après ELLIOT) sont les premiers qui aient attiré l'attention sur les rapports entre l'anémie et l'angine de poitrine ; ils ont décrit 4 cas de cette association ; 3 de ces malades sont morts, dont l'un d'une attaque angineuse, mais on ne put faire son autopsie.

En 1922, HUNTER relate deux observations d'anémie pernicieuse compliquée d'angor.

En 1923, MACKENZIE signale dans son ouvrage cette association.

En 1925, BULLRICH signale 7 cas et discute une observation d'IVANESSICH. La présence concomittante d'une maladie coronarienne lui semble probable pour expliquer le déclenchement des crises angineuses au cours des états anémiques.

La même année, GALLAVARDIN dans la *Pratique Médicale Française*, relate 2 observations dans lesquelles une angine de poitrine apparut au cours d'une anémie post-hémorragique. Aucune crise ne survint après la cessation des hémorragies.

En 1926, nous trouvons la publication d'EVANS qui cite le cas d'une angine de poitrine au cours de laquelle fut découverte une anémie, et celle de COOMBS et CAREY qui découvrent sur 36 cas d'anémie pernicieuse 8 cas d'angor : un de ces malades mourut, l'autopsie montra un athérome diffus de l'aorte mais l'état des artères coronaires n'est pas mentionné.

A cette époque parut le livre de CABOT. « J'ai vu, dit-il, 3 cas caractéristiques d'angines associées avec l'anémie pernicieuse et sans lésions coronariennes... tous les trois

étaient sous la dépendance stricte de l'effort et étaient soulagés par le repos » (cité d'après ELLIOTT).

STURGIS, dans son travail sur l'angine de poitrine dans le myxœdème mentionne un cas complexe où le myxœdème s'accompagnait d'une anémie grave.

En 1927, nous trouvons deux importants travaux dûs à J. D. HERRICK et à WILLIUS et GIFFIN.

HERRICK décrit 3 exemples d'angor associé à l'anémie, dont un avec autopsie : les lésions des coronaires étaient manifestes. A la suite de sa communication, LEVINE et CONNER rapportèrent chacun un cas clinique d'angor associé à l'anémie.

WILLIUS et GIFFIN colligeant 1560 cas d'anémie pernicieuse soignés à la Clinique Mayo notent un syndrome angineux dans 43 cas (2,7 %). Une seule autopsie fut pratiquée : les coronaires étaient saines (pas d'observations détaillées).

En 1928, JAGIC et SPENGLER (cités par BLOCH) indiquèrent dans leur traité l'apparition de troubles cardialgiques dans les anémies graves.

En 1929, LIAN traite des troubles cardiaques dans les anémies. « Son troisième malade souffrait d'anémie pernicieuse. Comme complication à la maladie qui devait l'emporter, il eut des accès d'angine de poitrine survenant pendant la marche ; ils disparurent d'ailleurs avec le repos au lit imposé par les progrès de l'anémie. »

En 1930, REICHEL, dans la clinique de Wenckeback, trouve seulement 3 cas d'angor parmi 114 anémies pernicieuses (0,9 %). Ces malades étaient âgés respectivement de 55, 57 et 71 ans. Suivant le contrôle de l'autopsie, un

seul fut donc considéré comme de cœur sain : les deux autres étaient des cardiopathes (cité par MATTEIS).

La même année SYNAK et KOHN cite par BLOCH rapportent l'observation d'une leucémie chronique qui se plaignait de douleurs précordiales. Il y avait un net parallélisme d'évolution entre les troubles hémopathiques et les sensations cardiaques.

En 1931, CARRY cite l'observation d'une anémie pernicieuse dont il suit l'évolution pendant trois mois et datant de plusieurs années. Pendant son séjour, le malade se plaignait d'angor pectoris. Le diagnostic clinique fut : anémie sévère, sclérose combinée de la moelle, sclérose coronaire. L'autopsie fut confirmative du triple diagnostic.

DEYMER, dans son ouvrage sur les douleurs (1931) dit en traitant des douleurs cardiaques « la douleur cardiaque peut résulter d'une ischémie du muscle cardiaque... et il me semble que l'apparition de douleurs cardiaques au cours d'une anémie aiguë ou chronique post-hémorragique est en faveur de cette opinion » (BLOCH).

En 1932, NORMAN-GUYN rapportent l'observation d'un malade venu consulter pour une angine de poitrine qui s'améliora après le traitement d'un état anémique secondaire à des hémorragies hémorroïdaires.

POSTER relate également, la même année, un cas d'association angor-anémie.

KEEFER et RESNIK dans leur travail sur l'angine de poitrine d'origine anémémique disent avoir observé dans certains cas, un parallélisme d'évolution entre l'anémie et l'angor (pas d'observations).

SCHHERF, dans un travail avec GOLDHAMMER (1932) signale les associations angor-anémie : faits sur lesquels il reviendra dans son traité paru en 1935.

En 1933, SHIRLEY-SMITH publie une observation d'anémie pernicieuse chez un homme de 37 ans qui, parmi d'autres troubles, se plaignait de douleurs médio-sternales à l'effort.

Jusqu'à cette date donc, ce furent surtout des recueils de faits qui permirent de mettre en lumière l'association angor-anémie, la corrélation possible des troubles, et de discuter l'absence ou la présence concomittente de lésions coronariennes. Seuls WILLIUS et GIFFIN, REICHEL apportèrent des statistiques de fréquence.

C'est en 1932-34 que parurent les travaux expérimentaux de ROTHSCHILD et KISSIN, DIETRICH et SCHWIEGK, BÜCHNER qui faisaient renaître la théorie de l'hypoxémie générale ou myocardique dans la pathogénie de l'angine de poitrine. Ce fut pour défendre ou combattre ces vues théoriques que des recherches statistiques furent entreprises pour infirmer ou confirmer l'origine anémique pure c'est-à-dire anoxémique, de certaines angines de poitrine.

D'autre part, la similitude entre les troubles électrocardiographiques secondaires à la saignée et à l'anoxémie expérimentales, et les troubles électro-cardiographiques angineux, venait apporter un argument, d'ailleurs fragile, aux partisans de la théorie hypoxémique du déterminisme des douleurs angineuses.

Ainsi, de nombreux travaux qui parurent depuis 1934, en particulier des travaux allemands, regorgent de vues

conclusions et de discussions statistiques, sans le plus souvent apporter d'observations précises et détaillées. Il semble que ce soit des articles de polémique destinés surtout à servir de base à une théorie pathogénique sur l'angine de poitrine ; dans un même article, sont cités pêle-mêle des observations fort dissemblables : le diagnostic d'angine de poitrine n'est souvent basé que sur des symptômes dissimilaires : des généralisations hâtives, des homologations abusives rendent fort malaisée la possibilité de dégager du fatras des discussions, les faits précis.

L'édition remaniée du traité de JAGIC et KLIMA (1934) contient beaucoup d'indications sur la circulation sanguine dans les anémies, parmi lesquelles des troubles d'oppression précardiale chez des malades âgés, anémiques. « Ces troubles peuvent survenir très tôt, même avant l'apparition des signes de l'anémie. On nous a envoyé plusieurs de ces cas avec le diagnostic d'angine de poitrine. Les malades se plaignaient surtout d'oppression, d'essoufflement, même de douleurs bien marquées sous le sternum et dans la région cardiaque ». Les malaises cardiaques subjectifs sont également mentionnés chez des sujets jeunes (d'après Bloch).

PASCALIS relate plusieurs cas d'association d'angor et d'anémie au cours d'anémies chroniques, post-hémorragiques, le plus souvent chez des cardiopathes primitifs. Nous relaterons les observations détaillées de cet auteur (1934).

ELIOT, la même année, publie une observation très précise, que nous étudierons, d'angor-anémie avec constatations nécropsiques d'intégrité coronarienne.

BLOCH, en 1934, dans un remarquable travail, sépare les angors anémiques survenant sur des cœurs manifestement lésés, de ceux survenant chez des malades dont le cœur était présumé sain à l'examen clinique. Sur 140 cas il trouve 13 cas d'angor d'effort (9.3 % , apparaissant au moment de l'aggravation de la maladie sanguine et disparaissant lors de son amélioration. Pour cet auteur, il faut considérer l'anémie comme un facteur décisif dans l'origine de ces douleurs. Une seule vérification fut pratiquée ; elle montra l'intégrité coronarienne. Il cite le cas de SCHMITH d'apparition simultanée de crampes dans les jambes en même temps que de cardialgies à l'effort ; et la statistique de COMTES de 8 cas d'angor sur 26 d'anémie.

Nous rapporterons plus loin un certain nombre d'observations de PICKERING et WAYNE (clinique de Lewis : ces auteurs examinèrent eux-mêmes 25 malades de leurs services et trouvèrent chez 8, des douleurs précordiales déclanchées à l'effort qui, dans 6 cas, disparurent avec la guérison de l'anémie. Ils signalèrent 7 fois, l'association à l'anémie d'une claudication intermittente d'effort aux membres inférieurs. Ils soumirent ces malades à des épreuves d'effort dosées et remarquèrent l'amélioration des résultats de l'épreuve avec l'amélioration hémodynamique.

Les résultats des observations de ces auteurs sont favorables à la conception de l'angor d'origine anémique exclusive.

En ce qui concerne les relations entre l'anémie et l'angine de poitrine, HUCHERIS et MATTHEIS manifestant un avis différent (clinique universitaire de Leipzig. Ils éliminent

de leurs statistiques les cas d'anémie secondaire à des hémorragies ulcéreuses gastro-duodénales, sous le prétexte que ces malades sont, du fait de leur maladie ulcéreuse sous une « stigmatisation végétative » les rendant propres aux spasmes vasculaires. Cette cause d'exclusion ne nous semble nullement légitime (d'accord en cela avec BLOCH) ; ces auteurs se privent ainsi d'observations précieuses.

Ils appuient cette opinion que l'anémie ne peut, à elle seule, déclencher une cardialgie sur le fait que, parmi leurs 5 cas d'association angor-anémie sur 174 anémies (2,5 %), 3 malades âgés de 45, 54 et 58 ans avaient une circulation sanguine cliniquement troublée ; que le quatrième, âgé de 59 ans, est mort d'un infarctus du myocarde vérifié à l'autopsie, et que le cinquième qui avait un cœur sain (avec toutes réserves en raison de son âge de 55 ans) présentait une aggravation de ces troubles avec une amélioration de l'anémie : or, ce cas était complexe, le malade présentant une mésoaortite, une cirrhose du foie et un cancer gastrique.

HOCHREIN et MATTHES n'eurent à observer que des cardiaques anémiques avec angor et de ce fait furent mal placés pour juger ; leur généralisation est hâtive. D'autre part, ils émettent l'opinion que la notion d'angor anémique ne résulte que des recherches expérimentales, ignorant totalement les travaux américains précis antérieurs à ces recherches.

ASCHENBRENNER, en 1934, rapporte une intéressante observation dont nous n'avons pu, malheureusement, nous procurer le texte original : il s'agissait d'une angine de

poitrine apparue à la suite d'une hématomèse et accompagnée de troubles électrocardiographiques. Angor et anomalie électrocardiographique disparurent après une transfusion sanguine. L'autopsie démontra l'intégrité coronarienne (BLOCH).

BEACH signale l'apparition d'un angor chez un cardiaque anémique dont la douleur s'améliorait par le traitement du trouble sanguin. Et nous trouvons dans le traité de LEWIS la mention de l'association angor-anémie.

En 1935, dans plusieurs publications, LIAN et MARCHANDISE rapportent plusieurs cas d'anémie chronique ou aiguë s'accompagnant d'angor ; ils concluent en écrivant que l'anémie favorise certainement l'apparition d'angine de poitrine chez les malades ayant une lésion de l'appareil vasculaire. Exceptionnellement, l'anémie peut être le seul agent étiologique de l'angor. Le traitement anti-anémique peut avoir une influence très favorable sur le myocarde et les crises d'angine de poitrine.

A la séance du 22 novembre 1935, à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, MARCHAL, SOULIE et ROY étudiant les troubles myocardiques dans les états anémiques, signalent l'angor. A la suite de cette communication, LAUBRY dit avoir, plusieurs fois, vu des angors typiques au cours d'anémies. « Ces malades considérés comme syphilitiques furent traités en vain jusqu'au jour où l'anémie fut reconnue. La régression du syndrome cardiaque se montra dans les années où j'observais ces malades, exactement fonction des progrès que nous fournit la thérapeutique antianémique. »

La notion d'un angor anémique était ainsi bien établie dans la littérature française.

Au contraire ZIMMERMANN, de la clinique du Professeur JAGIC à Vienne, se range à l'avis de HOCHREIN et MATTHES de la grande fréquence sinon de la nécessité d'un substratum coronarien organique aux douleurs angineuses des anémiques. L'état hématologique favorise bien l'apparition de l'angor, en est la cause déclenchante mais non déterminante.

Il trouve sur 250 anémiques, 18 angors typiques (7,2 %). Au cours de 4 autopsies d'angor associé à l'anémie, il trouve chaque fois des lésions cardiaques importantes. Il est ainsi conduit à mettre en doute la réalité de l'angor d'origine anémique pure et ne considère l'anémie que comme d'importance secondaire dans le déterminisme de l'angor des cardiopathes anémiques ou des anémiques à cœur présumé sain (pas d'observation détaillée).

En 1936, VON BERMAN, dans son traité « Funktionelle Therapie » fait allusion aux angors des anémies secondaires.

Dans la thèse de LAURENCE (Paris, 1936), AUBERTIN publie une observation de troubles myocardiques d'origine anémique avec angor et anomalie électrocardiographique ayant régressé par le traitement anti-anémique. Nous transcrivons *in-extenso*, cette intéressante observation.

SIRIGNANO dans la *Riforma Medica*, s'occupe également de l'angor anémique.

En cette même année 1936, fut publié un long travail de MATTEIS (clinique du Prof. GAMMA de Milan).

Cet auteur, comme certains auteurs allemands sus-cités fait appel avant tout à des considérations pathogéniques sur la douleur angineuse : spasme, hypoxhémie myocardique, constitution vagotonique...

Sur un total de 45 cas d'anémies de diverses natures, l'auteur retrouve signalés dans les observations qu'il a compulsées 2 cas d'angor, soit 4,4 %. La nécropsie d'un des malades révéla de grosses altérations coronariennes.

Après une longue revue de la littérature, MATTEIS conclut que l'anémie ne peut à elle seule déclencher la crise angineuse mais qu'il faut faire intervenir le spasme sur terrain vagotonique ou l'altération coronarienne.

En 1937, parut une étude de RADNAI et MOSONYI qui tend à prouver que l'hypertonie vagale (examinée par l'étude des réflexes oculo-cardiaque et sino-carotidien et par l'épreuve de Valsalva) est plus accentuée chez les anémiques avec troubles cardialgiques qu'au cours des anémies de même nombre d'érythrocytes, mais sans troubles cardialgiques. Ils se basent sur une étude de 6 anémiques avec angor sur un total de 22 anémiques.

Ces conclusions ne sont nullement convaincantes car les cas 1, 14, 15 et 16 n'ont pas de douleurs cardiaques avec des chiffres de vagotonie voisins des cas 3 et 5 comparables au point de vue du taux de l'anémie et qui ont des troubles cardialgiques (cité d'après BLOCH).

Roger FROMENT, GIRARD et JEUNE exposent à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* (séance du 20 avril 1937) un cas d'accès angineux d'origine anémique chez un sujet porteur d'un ulcère gastro-duodéal, accès qui disparu-

rent avec le retour de l'état sanguin à la normale.

En 1938, VESA rapporte succinctement 1 cas d'angor guéri par le traitement de l'anémie concomittante.

ZUCKERSTEIN et POSNIAK signalent en un travail général sur le cœur des anémiques, la proportion de 5 % de sensations d'«étranglement pectoral».

Cette même année, BLOCH de Prague publie un long mémoire très documenté auquel nous ferons de larges emprunts. Il reprend sa communication de 1934 et y ajoute de nouveaux faits. Il signale parmi ses documents personnels, 24 cas d'accès angineux sur un total de 191 anémies, 12,5 %. Malheureusement, BLOCH ne publie dans son travail des *Acta Medica Scandinavica* aucune observation détaillée.

En 1939, VATCHER publie une observation d'angor anémique chez une malade présentant un anévrysme abdominal. Il conclut à la présence simultanée d'artério-sclérose coronaire.

CAROLI, TISSIER, LAVERGNE et DREYFUS signalent au cours de l'évolution d'une poussée aiguë de leucémie lymphoïde une scène d'insuffisance cardiaque avec angor. Il n'y avait pas de lésion du cœur à l'autopsie.

Roger FROMENT, GUIRAN et DURY publient une observation « d'anémie pernicieuse à évolution mortelle en six mois chez une femme de 43 ans. La malade vint consulter pour des douleurs angineuses d'effort soulagées par la trinitrine. Intégrité du système coronarien à l'autopsie (dissection et injection coronarienne). »

Cette observation nécropsique affirme péremptoirement la possibilité d'apparition d'un angor au cours d'une anémie grave même en l'absence de lésions coronariennes.

A propos de cette observation, de leur observation antérieure et d'une observation inédite que nous publierons. FROMENT et GUIRAN exposent le problème de l'angor anémique. Ce problème fut discuté à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* à la suite de cette communication et de celle de BRUN et VIALIER où des troubles myocardiques d'origine anémique associés à de l'angor et à des anomalies électrocardiographiques régressèrent par le traitement de l'anémie. A cette séance, GALLAVARDIN rappela ses observations antérieures et affirma vu le recul de la guérison constatée dans ces cas (dix ans) la réalité d'un angor anémique indépendant de lésions coronariennes. M. GALLAVARDIN a bien voulu nous confier une de ses observations inédites. Au cours de cette discussion, PAUPERT, RAVAUULT dit avoir observé 2 cas d'anémie pernicieuse dans lesquels les manifestations angineuses disparurent avec le traitement anti-anémique. « De telles manifestations apparaîtraient probablement plus fréquentes à un interrogatoire systématique des anémiques. »

La même année et l'année suivante, MARCHAL revient sur les troubles cardiaques des anémiques et particulièrement fait une étude de l'angor anémique dans une clinique cardiologique, dans la thèse de BAUCÉ et dans un article du *Paris Médical*.

CHAPITRE II

Observations lyonnaises publiées et inédites d'angors anémiques

Les 5 observations lyonnaises qui ont été publiées et les 4 observations inédites que MM. GALLAVARDIN, SAVY et Roger FROMENT ont bien voulu nous confier se trouvent former un ensemble fort intéressant car elles nous montrent les rapports très variés de l'angine de poitrine et de l'anémie.

Deux protocoles d'autopsie, l'un de M. FROMENT, avec intégrité coronarienne, l'autre de M. GALLAVARDIN avec sclérose coronaire nous ont bien montré les deux formes anatomiques de l'angor anémique.

D'autre part, dans toutes ces observations, le diagnostic clinique d'angor est basé sur les mêmes tests codifiés si admirablement par notre Maître GALLAVARDIN et ceci donne une remarquable unité à nos observations.

Cet ensemble si cohérent, du fait que le diagnostic clinique d'angor est basé sur les mêmes critères n'a pas d'équivalent dans la littérature et nous a placé de suite devant la complexité du problème des rapports de l'angine de poitrine et de l'anémie.

OBSERVATION I

(GALLAVARDIN)

Angor d'effort typique avec douleurs sternales violentes, irradiation brachiale gauche ; arrêt dans la marche. Examen cardiovasculaire entièrement négatif. Pas de syphilis. Ce syndrome angineux s'est établi au cours d'une anémie ayant succédé à des hémorragies répétées et abondantes.

R. C., âgé de 56 ans, vient consulter pour un syndrome angineux d'effort typique installé depuis une quinzaine de jours. Dans la marche, et seulement à ce moment-là, il est saisi assez souvent d'une violente douleur sternale supérieure, avec sensation de striction violente ; irradiation très nette dans le bras gauche ; est mis dans la nécessité de s'arrêter quelques instants jusqu'à ce que la douleur se dissipe.

Ces accès sont survenus le plus fréquemment pendant ces quinze derniers jours, et ne peuvent laisser aucun doute sur l'existence d'un syndrome angineux. Examen cardio-vasculaire sensiblement négatif : pas d'hypertension, pas de lésion vasculaire, rien de saillant à l'examen radioscopique. Pas d'antécédents syphilitiques ; Bw. fait les jours suivants, négatif.

L'intérêt de ce cas réside dans les circonstances qui ont accompagné l'installation de ce syndrome angineux d'effort. Il y a 5 mois le sujet était très bien portant, fort actif, de teint coloré. Depuis 4 mois, petites hémorragies hémorroïdaires assez abondantes et assez répétées pour le pâlir.

Il y a un mois, après une période de constipation, hémorragie très forte, le malade en allant à la selle, s'aperçoit que du sang pur avait coulé assez longtemps dans la cuvette. Depuis cette dernière hémorragie, l'anémie s'accroît beaucoup et tout l'entourage du malade remarqua sa pâleur qui est très frappante à l'examen que l'on fait du malade et qui contraste, au dire du sujet, avec son teint ordinaire qui est au contraire coloré. Or, c'est environ 15 jours après l'abondante hémorragie hémorroïdaire que s'installèrent les phéno-

mènes angineux pour lesquels consulte actuellement le malade. Le rapport entre l'anémie post-hémorragique et l'installation de l'angor paraît donc certain.

OBSERVATION II

(GALLAVARDIN)

Hémorroïdes avec hémorragies abondantes à répétition. Etat anémique très accentué avec dyspnée d'effort. Superposition à la dyspnée d'un syndrome angineux d'effort typique avec douleur sternale constrictive, irradiation dans les deux bras.

Pas de signes de lésion cardiaque organique.

N. V..., âgé de 46 ans a pu être suivi pendant 2 ans 1/2. La première fois qu'on le voit, en mai 1922, il présente un syndrome de diagnostic extrêmement difficile par suite de l'association de manifestations anémiques et cardiovasculaires.

A l'examen, le symptôme dominant était une anémie intense, avec décoloration très marquée de la peau et des muqueuses. Cette anémie était telle que l'on pouvait se demander s'il s'agissait d'une anémie pernicieuse, d'une endocardite infectieuse à forme prolongée ou d'un néoplasme caché. Cependant, aucun de ces diagnostics n'était satisfaisant. Il n'y avait pas de fièvre, pas de grosse rate, aucun signe de néoplasme. On fut conduit à mettre cet état anémique sur le compte d'hémorragies hémorroïdaires abondantes et à répétition. Le malade insistait beaucoup sur ces hémorroïdes et prétendait que, depuis un an environ, elles saignaient abondamment et très fréquemment. Il disait avoir fait fréquemment un demi-litre de sang et même davantage. Le T. R. révélait en effet la présence d'un bourrelet hémorroïdaire et ne décelait pas de néoplasme. Pour le dire de suite, c'est ce diagnostic d'anémie post-hémorragique par hémorroïdes saignantes qui était exact, car au dernier examen, fait 2 ans 1/2 après le premier, l'anémie, bien que persistante du fait de la continuation des hémorragies rectales était plutôt

moins accentuée, et il n'était survenu aucun signe de néoplasme viscéral ; l'état général, relativement meilleur, permettait d'éliminer les diagnostics d'anémie pernicieuse ou d'endocardite infectieuse.

Mais le malade ne venait pas tant consulter pour son anémie et ses hémorroïdes que pour des manifestations cardiaques qui l'incommodaient beaucoup.

Depuis que son anémie s'était installée, il était très essoufflé dans les efforts ce qui était assez compréhensible. Mais, de plus, dans la marche un peu rapide, surtout après les repas, un syndrome angineux des plus nets se superposait à l'essoufflement. Il était saisi d'une violente douleur constrictive dans la partie supérieure de la poitrine avec irradiation très pénible dans les deux bras, qui le mettait dans l'obligation absolue de s'arrêter quelques instants. C'est surtout la douleur sternale constrictive qui le forçait à stationner quelques instants. L'examen cardiovasculaire était à peu près négatif. Pas d'hypertrophie cardiaque appréciable soit à l'examen clinique, soit à la radioscopie ; pas de dilatation aortique anévrysmatique. Pas de signes de lésions valvulaires. Pression 140/80 avec une assez grande pulsatilité artérielle. Pas d'antécédents syphilitiques. Bw. négatif. Pas d'albuminurie.

Pendant les deux années qui suivirent l'examen, le malade n'ayant pas voulu faire opérer ses hémorroïdes, l'état resta à peu près stationnaire avec une tendance nette à l'amélioration de l'état général. Le malade resta cependant tout le temps très affirmatif sur le rapport existant entre ses hémorroïdes et les phénomènes dyspnéiques et angineux, prétendant très nettement que ces derniers augmentaient toujours lorsque ses hémorroïdes avaient saigné plus que de coutume. Il traversa certaines périodes avec atténuation de l'intensité de ces manifestations angineuses coïncidant toujours avec une amélioration de son affection hémorroïdaire et une diminution de ses hémorragies.

OBSERVATION III

(GALLAVARDIN. Inédite)

Femme âgée de 40 ans. Depuis deux ans, état anémique prononcé, du fait d'hémorragies menstruelles abondantes dues à un fibrome utérin.

Syndrome d'effort caractérisé par des palpitation et de l'essoufflement, et surtout par un syndrome angineux d'effort d'une extrême netteté, avec douleurs très intenses, dorsales et thoraciques antérieures, la forçant souvent à s'arrêter.

Guérison complète et rapide par la radiothérapie stérilisante et l'hystérectomie, et s'étant maintenue depuis dix ans.

Mlle P., âgée de 40 ans, vient consulter pour la première fois en 1927, à l'occasion de phénomènes d'effort très pénibles qui l'obligent à mener une vie très rétrécie depuis un à deux ans.

Elle n'éprouve rien au repos ; mais, si elle marche, surtout dans des conditions défectueuses (sous l'influence du froid, du vent, ou après les repas), elle éprouve d'abord des palpitations et un peu d'essoufflement. Mais ces manifestations banales sont bientôt couvertes par des manifestations douloureuses de type angineux ; c'est d'abord une douleur pénible scapulaire gauche et qui bientôt tourne en avant et intéresse toute la paroi para-sternale gauche ; cette douleur augmente progressivement, au point de nécessiter un grand ralentissement de la marche ou même l'arrêt de quelques instants. Les mois de novembre et décembre 1927 ont été particulièrement pénibles, et elle a éprouvé à sept ou huit reprises, dans la rue, des accès angineux particulièrement violents s'annonçant toujours par des palpitations et de l'essoufflement ; mais elle fait bien remarquer que c'est la douleur, d'abord dorsale, puis thoracique antérieure qui devenait bientôt prédominante et la forçait à s'arrêter en pleine rue, sans qu'il lui eût été possible de faire un pas de plus.

L'examen objectif cardio-vasculaire ne révéla rien de bien anormal, si l'on excepte une très légère dilatation ventriculaire gauche à l'examen radioscopique.

Il est à remarquer que, depuis quelques années avant l'apparition de ce syndrome, la malade présentait des époques très prolongées et extrêmement abondantes. Cet état hémorragipare avait produit une anémie intense et la malade était d'une pâleur extrême. De nombreuses numérations globulaires effectuées montrèrent un chiffre de 3.500.000 globules rouges avec légère leucocytose, avec valeur globulaire très diminuée oscillant entre 0,65 et 0,85. Sous l'influence d'un traitement hépatique, le chiffre des globules se releva momentanément à 4.000.000, avec valeur globulaire de 0,92, en même temps que l'état fonctionnel s'améliora quelque peu.

Mais, devant la persistance et la récurrence des manifestations cardiaques, on fit des séances de radiothérapie stérilisante de décembre 1928 à mars 1929, puis une hystérectomie fut pratiquée par le Professeur TIXIER en juin 1929. Ce n'est que sous l'influence de cette intervention que le syndrome anémique disparut complètement et définitivement; la malade reprit ses couleurs et le chiffre des globules ainsi que la teneur en hémoglobine redevinrent normaux. En même temps, les manifestations d'effort et notamment le syndrome angineux d'effort s'effaça totalement, au point que la malade qui, autrefois, se considérait presque comme une infirme dans la marche, put mener une vie absolument normale au cours de ces dix dernières années, de 42 à 52 ans, sans avoir jamais ressenti à nouveau les douleurs angineuses d'effort qui avaient été si pénibles et l'avaient si longtemps entravée lors de sa période anémique (obs. 12.785).

OBSERVATION IV

(Roger FROMENT, GIRARD et JEUNE)

Sujet de 39 ans chez qui évolue depuis l'âge de 17 ans un ulcus duodénal. Gastro-entéro-anastomose à 29 ans. Ulcère peptique consécutif. Anémie importante datant de quelques jours; simultanément, apparition de crises typi-

ques d'angor d'effort. Gastrectomie. Dès avant l'opération, (l'anémie avait cédé à un traitement médical) et durant les trois mois qui suivent, disparition de tout phénomène angineux.

M. Péru... Louis, âgé de 39 ans, présente depuis l'âge de 17 ans des troubles digestifs évoluant par périodes et qui sont très évocateurs de l'existence d'un ulcère gastro-duodénal. En effet, ces douleurs revêtent l'aspect du syndrome douloureux tardif, le malade souffrant deux à trois heures après les repas de midi et du soir, et assez violemment ; ces douleurs, qui siègent à l'épigastre, sont très généralement soulagées par des vomissements aqueux que provoque le malade ; elles surviennent par périodes, dans l'ensemble assez courtes (quelques jours), avec rémission de quelques jours à plusieurs semaines. En 1926, M. DELORE opère le malade et pratique une gastro-entéro-anastomose. Pendant les trois années qui suivent, le malade ne souffre à peu près plus, mais en 1929 les douleurs reprennent avec un horaire, une périodicité et une intensité sensiblement identiques à ce qui existait avant l'intervention. En décembre 1934, les douleurs deviennent même permanentes, ce qui décide le malade à entrer dans le service du Professeur SAVY en février 1935 ; l'examen clinique et radioscopique est alors sensiblement négatif et le malade repart chez lui. Les phénomènes douloureux persistent à peu près inchangés malgré un traitement bismuthique régulier.

Au début d'octobre 1936, deux phénomènes nouveaux surviennent : d'une part, sensation de faiblesse, de vertiges, accompagnant une pâleur progressivement croissante ; d'autre part, apparition de crises douloureuses précordiales d'effort, distinctes dans leurs caractères des douleurs digestives et entravant considérablement la marche. C'est pour ces raisons que le malade est à nouveau dirigé sur la clinique du Prof. SAVY par le Dr GLEYVOD.

A l'entrée du malade (10 octobre 1936), on est d'abord frappé par l'anémie du malade qui est assez considérable et dont les muqueuses en particulier sont complètement déco-

lorées ; un examen du sang donne comme *chiffre de globules rouges* 2.500.000 avec 30 % d'hémoglobine et 0,5 de *valeur globulaire* ; le chiffre de globules blancs (7.250) et la formule leucocytaire sont sensiblement normaux (67 % de polynucléaires, 15 % de lymphocytes, 14 % de mononucléaires, 2 % de myélocytes). Cette anémie est mise sans hésitation sur le compte de l'*ulcère duodénal* dont la niche est visible radioscopiquement (la bouche de gastro-entéro-anastomose fonctionnant à peine, l'évacuation se fait en grande partie par le pylore) ; il est probable que cet ulcère a saigné, bien que le malade n'ait pas eu d'hématémèse et qu'on ne puisse guère attribuer d'importance à la présence occasionnelle de selles noirâtres, le malade suivant un traitement bismuthique ; une réaction de Weber faite dans les selles est négative. Quoi qu'il en soit un traitement par du fer et des injections d'extrait hépatique ont rapidement raison de la déglobulisation et le 29 octobre le malade est opéré par le Dr SANTY : « Région duodéno-pylorique occupée par un ulcus paraissant cicatriciel et sténosant. Volumineux ulcus peptique pénétrant dans le mésocôlon transverse et venu au contact du côlon lui-même sans perforation. Gastrectomie. Enfouissement facile du duodénum. Libération de l'anastomose. Sur la pièce de gastrectomie, on voit l'ulcus pyloro-duodénal. » Mais ce qui fait l'intérêt de ce malade, et ce qui retint le plus longuement notre attention, ce fut l'interprétation des *douleurs précordiales d'effort* apparues chez le malade quelques jours seulement avant son entrée, et qui, disons-le de suite, devaient disparaître complètement peu après. Ces douleurs ayant tous les caractères des douleurs *d'angine de poitrine*, la difficulté résidait surtout dans la relation qu'il convenait d'y voir avec la maladie ulcéreuse. Afin de rendre exactement compte de la manière dont le problème se posait et de celle dont il fut provisoirement résolu, nous ne croyons pouvoir mieux faire que de reproduire exactement la note dictée par l'un de nous lors de l'examen du malade (avant l'intervention).

Le 9 octobre 1936, Dr FROMENT : « L'histoire du malade est assez curieuse. Sans revenir sur les faites anciens consignés lors du précédent séjour dans le service (février 1935), le

sujet a depuis lors présenté des douleurs épigastriques violentes et presque quotidiennes, survenant de préférence à distance des repas, mais ayant tendance à devenir presque permanentes. Depuis un mois, l'état général assez bien conservé jusqu'alors, décline, le malade perd ses forces et pâlit (surtout ces derniers jours) sans malaises brusques à aucun moment et sans hémorragie décelable ; les selles seraient seulement assez noirâtres depuis plusieurs mois, mais le malade prend du bismuth par intermittence. *Brusquement, il y a quatre jours, le malade, qui était déjà assez pâle, ressent des douleurs qui ont l'aspect absolument typique des douleurs d'angine de poitrine organique d'origine coronarienne.* Il est arrêté tous les 100 mètres par un serrement thoracique très violent, en étai, étreignant jusqu'à la gorge, rendant la respiration très difficile et l'obligeant à interrompre sa marche sous peine de redouter la chute ; la douleur s'irradie dans les deux bras. Après quelques instants de repos, le malade se remet en marche, mais les mêmes phénomènes se reproduisent alors très rapidement, au point qu'il met trois quarts d'heure pour faire un kilomètre. Fait très significatif, ces crises d'effort ne se produisent qu'à l'air extérieur, alors que durant son travail, le malade marche sans difficulté.

A l'examen radiologique, ce qui frappe le plus, c'est l'anémie très importante du malade dont les muqueuses sont exsangues. En ce qui concerne l'appareil cardio-vasculaire, tachycardie à 100 avec bruits nettement sourds et rythme un peu galopant ; tension à 8,5/5. Le résultat de l'examen ne décèle absolument aucun symptôme anormal (une réaction de Wassermann sera négative dans le sang et le tracé électrocardiographique sera normal de même que la radioscopie thoracique).

Si l'on faisait abstraction des douleurs gastriques et de l'anémie présentée par le sujet, on n'hésiterait pas une seconde, malgré le jeune âge du malade, à porter le diagnostic d'angor par coronarite.

« Mais le seul diagnostic qui permette de concilier l'ensemble des symptômes, celui qui paraît dès lors le plus logique, est le diagnostic de troubles gastriques organiques an-

ciens, probablement ulcéreux, avec anémie secondaire par hémorragie, plutôt que par transformation néoplasique (la radioscopie ne devait montrer qu'ultérieurement l'existence certaine d'un ulcus duodénal) et crises angineuses d'origine anémique. »

L'évolution paraît bien apporter au diagnostic sa confirmation définitive : parallèlement à la disparition de l'état anémique, les crises précordiales d'effort disparurent, elles aussi, complètement. En effet, dès le 20 octobre (10 jours après l'entrée du malade dans le service, et antérieurement à l'intervention sur l'estomac), on note : « On est frappé ce matin, par le teint du malade qui est redevenu normal. Simultanément, et depuis 5 jours, le malade dit qu'il peut circuler dans la cour de l'hôpital sans plus ressentir de douleurs précordiales même pour une marche qui, quelques jours plus tôt, les provoquait infailliblement. »

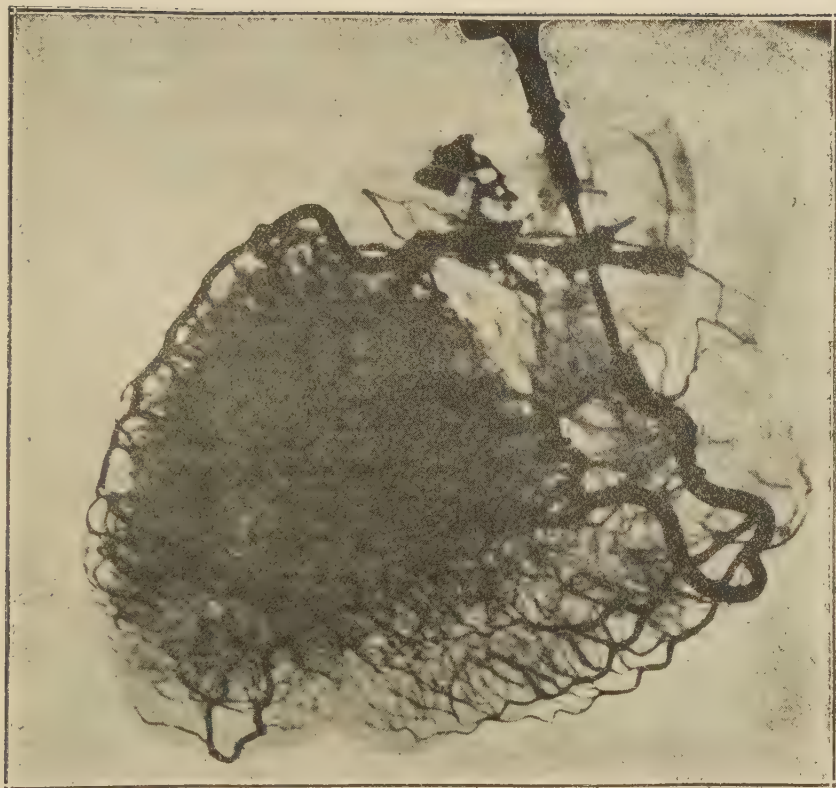
Le 17 novembre (après l'intervention), le malade allant bien, la numération globulaire donne un chiffre de 4.275.000. avec seulement 40 % d'hémoglobine et une valeur globulaire à 0,4. Le malade part le 25 novembre 1936, en bon état, ne souffrant plus de l'estomac, et marchant sans difficulté.

Fin janvier 1937, donc deux mois plus tard, le malade revient sur notre demande, et précise qu'il a repris son travail, et n'a depuis son intervention, jamais présenté, même occasionnellement, et même à l'état larvé, de crises douloureuses précordiales rappelant celles qui avaient motivé son entrée à l'hôpital ; il ne représente plus d'anémie apparente : son état digestif est très bon.

OBSERVATION V

(R. FROMENT, GUIRAN, DURY)

Anémie perniciieuse à évolution mortelle en six mois chez une femme de 43 ans. La malade vient consulter pour des douleurs angineuses d'effort soulagées par la trinitrine. Intégrité du système coronarien à l'autopsie (dissection et injections coronariennes).



OBSERVATION V

Remarquer la riche vascularisation myocardique qui rend même sur cette reproduction de cliché où les deux coronaires sont injectées, la lecture difficile.

M^{me} Per... vient consulter à la date du 30 novembre 1938 pour un *syndrome d'effort* évoluant depuis trois mois et dont le début a été assez brusque. La malade, qui est vendeuse dans un grand magasin, présente des troubles surtout lorsqu'elle monte les escaliers et rarement dans la simple marche à l'extérieur ; elle est alors saisie d'une *douleur sternale* violente, n'irradiant pas dans les bras, la « *serrant fortement* » et qui l'oblige à s'arrêter sur une marche d'escalier : sans cette précaution, dit-elle, elle tomberait sans doute. Cette crise douloureuse s'accompagne de gêne respiratoire importante, d'une sensation de *vive tachycardie*, enfin de pâleur accentuée. En sus de ces phénomènes la malade accuse des troubles digestifs consistant surtout en anorexie et en vomissements bilieux le matin à jeun. La malade n'a pas maigri ; elle ne présente rien de notable dans ses antécédents : tout au plus note-t-on qu'elle n'est plus réglée depuis trois ans. Elle a un enfant, pas de fausses couches.

A l'examen, on note que la malade est pâle, mais cette pâleur ne frappe pas particulièrement et ne frappera pas davantage deux jours plus tard lorsque la malade sera amenée dans notre service aux fins d'explorations diverses. L'examen cardio-vasculaire ne révèle rien de particulier : tachycardie à 108, sans signes valvulaires, sans galop ni troubles du rythme, avec tension à 11/7 et orthodiagramme normal. L'examen viscéral ne montre qu'un signe anormal : l'existence d'un foie gros, débordant de deux travers de doigt les fausses côtes et paraissant nettement induré. Système nerveux normal. Pas d'hypertrophie splénique ou ganglionnaire. Pas d'éthylisme. Réaction de Wassermann négative dans le sang. Electrocardiogramme normal.

Ne trouvant pas la cause des troubles douloureux thoraciques et digestifs et bien qu'on n'ait pas l'impression qu'il s'agisse d'une coronarite, on soumet la malade à un traitement vaso-dilatateur et sédatif, la priant de se remontrer en cas de troubles nouveaux.

Le 25 février, la malade revient dans un état alarmant. Elle raconte que les crises douloureuses ont persisté, *soulagées*

nettement par la trinitrine, mais se reproduisant bientôt au moindre effort et « l'étrangeant » littéralement. A deux reprises, durant une crise semblable, la malade a eu un état sub-syncope. L'essoufflement d'effort a augmenté et il s'y joint depuis quelques jours de la dyspnée nocturne. La malade présente une pâleur extrême, avec bouffissure de la face et léger œdème des membres inférieurs. L'examen ne révèle rien de très nouveau : tachycardie à 120 avec souffle systolique « en écharpe », légère augmentation du volume cardiaque orthodiagraphique. Le foie est toujours gros, mais on note en plus une augmentation du volume de la rate. On demande à la malade une hospitalisation d'urgence.

La malade entre le 27 février dans le service de notre collègue SEDALLIAN et meurt deux jours plus tard sans qu'on ait eu le temps de faire autre chose qu'un examen de sang, un myélogramme et des injections d'extrait hépatique sans résultats. L'examen du sang montre qu'il n'existe que 620.000 globules rouges avec 8.000 globules blancs, la valeur globulaire étant de 2,40, la résistance globulaire normale et la formule leucocytaire également normale. Le myélogramme (Dr REVOL) montre pour 100 éléments : 37 granulocytes neutrophiles, 14 granulocytes éosinophiles, 11 érythroblastes normaux et 27,5 mégalo blastes. Ces examens — et en particulier la réaction mégalo blastique intense — signent le diagnostic de *maladie de Biermer*.

L'autopsie met en présence de viscères de teinte blanc-jaunâtre très particulière. Pas d'autres lésions que quelques tubercules sous-pleuraux calcifiés, un foie gros mais non cirrhotique de 2 k.100, une rate de 260 grammes. Le cœur ne présente rien autre qu'une infiltration graisseuse abondante des couches sous-épicardiques : poids 400 grammes ; pas de dilatation cardiaque, pas de lésions valvulaires ou myocardiques, aorte normale. Le système coronarien est injecté au minium et radiographié avant toute manipulation cardiaque ; les troncs coronariens sont ensuite disséqués et apparaissent entièrement normaux, sans l'ombre d'endartérite ou de calcifications.

Des frottis de moelle confirment l'existence d'une réaction mégaloblastique et éosinophile ; des frottis de foie et de rate révèlent l'existence de nombreux granulocytes neutrophiles et accessoirement éosinophiles ; réaction myéloïde ne s'accompagnant pas d'érythroblastose (Dr REVOL).

L'examen histologique montre seulement l'existence d'une stéatose hépatique et d'un état inflammatoire de la muqueuse gastrique antrale avec disparition des formations glandulaires.

OBSERVATION VI

(BRUN et VIALIER)

Anémie d'origine néoplasique. Syndrome angineux avec modifications électrocardiographiques et hypertrophie cardiaque notable ayant rétrocedé par le traitement anti-anémique.

La malade âgée de 62 ans, entre dans le service le 25 janvier 1939 pour troubles cardiaques. Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux il n'y a rien à signaler. Elle a eu cinq enfants : deux sont morts de méningite tuberculeuse et deux de tuberculose pulmonaire. Personnellement elle a toujours été bien portante jusqu'à il y a un an. A ce moment, elle présente un épisode de congestion pulmonaire suivi d'ictère qui dura trois mois.

Il y a deux mois, elle est obligée d'interrompre son travail à cause d'un essoufflement important. Il s'agit surtout de dyspnée d'effort.

A l'entrée, on se trouve en présence d'une malade obèse, qui se présente avant tout comme une anémique. Son teint est très pâle, ses conjonctives sont nettement décolorées.

Au cœur, il existe un petit souffle systolique de la pointe, se propageant en dedans, mais un peu en dehors, et sans frémissement. La tension artérielle est à 15/5,5.

Aux poumons, on ne note que des râles de congestion aux deux bases, et l'essoufflement doit être mis sur le compte de l'anémie.

Le reste de l'examen est entièrement négatif.

L'interrogatoire apprend encore que la malade présente, depuis cinq ou six mois, des crises qui ressemblent tout à fait à des crises d'angor avec sensation de constriction rétro-sternale, durant quelques secondes; mais ne s'accompagnant pas d'irradiation cervico-brachiale.

Le 27 janvier. Examen du sang.

Numération :

Globules rouges : 2.320.000.

Globules blancs : 5.500.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 74 %.

Polynucléaires éosinophiles : 2 %.

Lymphocytes : 16 %.

Monocytes : 3 %.

Myélocytes : 2 %.

Métamyélocytes : 3 %.

Urée sanguine : 0,18 0/00.

Réaction de Wassermann négative.

Examen oculaire : des deux cotés la rétine est pâle, les artères sont claires et les veines sont grosses. A droite, on voit un écrasement de la temporale supérieure avec quelques hémorragies en flammèches et un halo péri-artériel le long des vaisseaux temporaux supérieurs. A gauche la macula apparaît craquelée avec quelques petits exsudats.

Le 1^{er} janvier. Trois réactions de Weber dans les selles ont été négatives.

Un examen parasitologique des selles est resté négatif.

Le 8 février. Une radiographie thoracique est pratiquée. Elle montre l'absence de toutes lésions pulmonaires, mais il existe, par contre, une hypertrophie cardiaque manifeste. Le diamètre transversal du cœur est de 172 millimètres.

Un électrocardiogramme montre une onde T négative en dérivation I et en dérivation II.

L'étiologie exacte de cette anémie étant restée inconnue, on se borne à faire un traitement hépato-thérapique qui donne d'excellents résultats.

Le 7 mars. Examen de sang.

Numération :

Globules rouges : 4.100.000.

Globules blancs : 10.000.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 63 %.

Polynucléaires éosinophiles : 2 %.

Polynucléaires basophiles 1 %.

Lymphocytes : 28 %.

Monocytes : 6 %.

Examen du liquide gastrique :

1° A jeun. Volume total retiré : 9 centimètres cubes.

HCl libre : néant.

Acidité totale : 0 gr. 60 %.

Volume total : 12 centimètres cubes.

2° Après injection d'histamine : 1 centim. cube sous-cutané :

HCl libre : néant.

Acidité totale : 0 gr. 36 %.

Le 21 mars, malgré une augmentation nette du nombre des globules rouges, la malade garde pourtant un teint très pâle, et sa valeur globulaire reste très diminuée. La malade est toujours anorexique ; bien qu'elle n'accuse aucun trouble subjectif on fait faire des radiographies gastriques en série. En position couchée, on découvre une image lacunaire très importante de la petite courbure empiétant sur la région pylorique. L'étendue, la fixité de l'image sur plusieurs films font penser qu'il ne s'agit pas d'image lacunaire banale chez une anémique. Le diagnostic de néoplasme gastrique est à peu près certain.

Mais plusieurs faits sont à retenir :

1° Sous l'influence du traitement et de la reglobulisation, l'hypertrophie cardiaque a considérablement diminué, comme en fait foi une nouvelle radiographie thoracique du 14 mars. Le cœur est revenu à un volume normal. Son diamètre transversal est de 136 millimètres, soit une diminution de 36 millimètres.

2° L'électrocardiogramme qui avait révélé au début une onde T négative, est à l'heure actuelle entièrement normal.

3° Les troubles fonctionnels, la dyspnée et le syndrome angineux ont disparu.

Le 23 mars, un nouvel examen de sang montre :

Globules rouges : 4.300.000.

Hémoglobine : 30 %.

Valeur globulaire : 0,35.

Chez cette malade indocile, nous n'avons malheureusement pu pratiquer ni ponction sternale, ni gastroscopie. Elle part chez elle fin mars, se déclarant suffisamment améliorée.

OBSERVATION VII

(GALLAVARDIN et GALY. Inédite)

Néphrite chronique ancienne, avec hypertrophie ventriculaire gauche. De 63 à 68 ans, évolution d'un syndrome angineux typique, avec violents accès d'effort. Aggravation progressive de ce syndrome, avec, les derniers jours, état de mal angineux ayant fait faire le diagnostic d'infarctus du myocarde. Mort rapide avec œdème pulmonaire.

Pas de syphilis, Wassermann-Hecht négatifs.

Anémie marquée.

Autopsie : Hypertrophie cardiaque, athérome aortique, sans signes de syphilis. Lésions athéromateuses sténosantes des deux troncs coronariens à un centimètre des orifices et se prolongeant sur deux centimètres sur chaque artère. Aucun infarctus myocardique. Pas de lésion de myocardite dystrophique.

M. J. B..., âgé de 68 ans a subi, il y a deux ans, une prostatectomie. Depuis l'âge de 63 ans, c'est-à-dire depuis 5 ans, le malade éprouve un syndrome angineux d'effort typique, pour lequel il fait un premier séjour dans le service du Dr BARBIER en 1939. Lors de la marche, des efforts, douleurs vives dans les deux bras, puis violente constriction thoracique le forçant à s'arrêter. Parfois, accès au coucher. Certaines crises particulièrement violentes ont duré 15 à 20 minutes. Réduction progressive de l'activité, du fait de la répétition des crises, au cours de ces cinq dernières années, et depuis un an, le malade a dû interrompre toute occupation. Lors de son premier séjour, en 1939, tension 195/85, albuminurie légère, urée 0,95. Pas de syphilis, Wassermann négatif. A la radioscopie, assez gros cœur et aorte athéro-scléreuse.

Le malade entre à nouveau dans le service du Dr GALLAVARDIN en janvier 1940, à cause de la recrudescence des crises angineuses qui deviennent de plus en plus violentes et répétées, et le forcent à consommer une grande quantité de dragées de trinitrine. Lors des premiers jours, on nota un état de mal angineux presque constant, qui nécessita deux ou trois injections de morphine par jour et fit faire le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Dès le premier séjour du malade, en 1939, on avait été frappé de la pâleur du malade ; cette pâleur fut de nouveau notée lors du second séjour, en 1940, et l'examen du sang révéla une anémie accentuée : Globules rouges 2.418.000, globules blancs 10.000. On commença un traitement au campolon, mais deux à trois jours seulement après le début de ce traitement, l'état du malade s'aggrava rapidement et il mourut le 26 janvier 1940, après avoir présenté pendant deux jours un état de collapsus, avec vomissements, et manifestations pulmonaires œdémateuses. On avait posé, pendant la vie, le diagnostic d'angine de poitrine coronarienne tronculaire, non syphilitique, et malgré que le tracé électrocardiographique se fût montré presque normal, on pensait devoir trouver à la vérification un infarctus myocardique.

Autopsie (D^r GALLAVARDIN). — Cœur volumineux (550 gr.) avec hypertrophie prédominant sur le ventricule gauche. Aucune lésion valvulaire, mitrale ou aortique. Aorte moyennement athéromateuse, sans rien qui puisse faire penser à la syphilis. Les deux orifices coronariens sont libres, mais sur la coronaire antérieure, comme sur la coronaire postérieure, on trouve en cathétérisant les vaisseaux et en les ouvrant avec soin avec de petits ciseaux, de grosses altérations athéromateuses sténosantes commençant environ à 1 cm. de l'embouchure et se maintenant sur une étendue de 2 centimètres environ. Sur des coupes transversales de ces deux troncs coronariens, le rétrécissement des deux vaisseaux apparaît très marqué, les plaques athéromateuses jaunâtres occupant les 8 à 9/10 de la lumière du vaisseau, si bien qu'il persiste seulement, dans la lumière, une sorte de petit hiatus triangulaire admettant simplement un fin stylet. Les altérations ne semblent pas se poursuivre sur les plus fines branches et sans doute est-ce grâce à cela que la circulation collatérale a pu se faire.

On est surpris, avec un tel rétrécissement artéritique des deux troncs coronariens de ne trouver *aucun infarctus myocardique*. A la coupe du muscle, que l'on fait de centimètre en centimètre, de la pointe du cœur jusqu'à la base, on ne rencontre même pas ces petits îlots de myocardite ischémique si communs dans les gros cœurs et chez les sujets âgés. Somme toute, myocarde ventriculaire aussi sain, en apparence, que possible.

Ce qui frappe, à l'autopsie de ce malade, c'est, avec une sténose évidente et accentuée des deux coronaires, assez importante pour avoir donné lieu à un syndrome angineux d'effort pendant cinq ans, de ne trouver *aucune lésion myocardique d'ordre ischémique*. Faut-il, chez ce malade dont la nutrition myocardique était aussi peu troublée, admettre que l'état anémique général ait favorisé l'apparition des manifestations angineuses ?

OBSERVATION VIII

(R. FROMENT. Inédite)

Angor d'effort récent chez un homme de 64 ans, ancien syphilitique. Anémie pernicieuse progressive. Disparition des accès angineux par le traitement anti-anémique seul effectué.

M. Z..., âgé de 64 ans, vient consulter pour des crises douloureuses précordiales d'effort.

Syphilis dans le jeune âge (21 ans) traitée pendant deux ou trois ans ; jamais d'accidents spécifiques depuis lors ; BW douteux il y a 15 ans.

Vers le 1^{er} novembre 1939, le malade ressent brusquement lors d'une marche non rapide, matinale, une douleur au-dessus du sein gauche donnant l'impression de cœur serré dans la main ; pas d'irradiation brachiale ni cervicale. Les crises qui se sont répétées sont immédiatement jugulées par la trinitrine qui produit un effet « merveilleux ». Au début le malade prenait 4 à 5 dragées par jour. Actuellement une seule, surtout le soir en se mettant au lit. Les crises les plus longues ont duré deux minutes, il n'y eut jamais de crise au repos même la nuit.

Il existe un essoufflement dans l'ombre de la douleur qui débute. L'ascension des étages est rendue difficile surtout à cause de la douleur mais également en raison de l'essoufflement. Cet essoufflement est plus marqué actuellement (janvier 1940) qu'au moment de l'apparition des crises angineuses en novembre. Pas de palpitations.

Examen clinique et radiologique négatifs. En raison de la pâleur du malade, un examen de sang est pratiqué : Globules rouges 3.250.000 ; globules blancs 6.500. Hémoglobine 80 %, polynucléaires 80 %. Traitement par hépatrol et fer.

Le 3 janvier 1940 les globules rouges sont tombés à 1.880.000. Hémoglobine 60 % ; valeur globulaire 1,5. A l'examen : pouls à 90 ; au cœur premier bruit un peu étalé sans galop vrai. Tension artérielle 15/9. Léger œdème du membre inférieur gauche. A la radioscopie le cœur est modérément,

mais nettement hypertrophié. L'aorte est normale pour l'âge. BW, Kahn, Meinicke négatifs.

Le 5 février 1940 : Globules rouges 1.870.000 ; globules blancs 3.400 ; hémoglobine 70 % ; valeur globulaire 1,8.

Le 4 mars 1940, le malade a reçu 5 injections de « Compolon ». Il se sent beaucoup mieux, est moins blafard, n'a pas ressenti de douleurs et n'a plus pris de trinitrine depuis huit jours.

Le 1^{er} avril 1940, le malade est radicalement transformé après un traitement consistant en une injection de 5 cc. de « Compolon » tous les trois jours. Globules rouges 2.530.000 ; globules blancs 8.000 ; hémoglobine 75 % ; valeur globulaire 1,4. Le malade a repris ses couleurs et depuis un mois n'a pas eu besoin de prendre une seule dragée de trinitrine. Ce n'est que dans les efforts un peu importants que le malade ressent parfois une douleur sourde localisée au-dessous du sein gauche, non angoissante. Cette douleur constitue un avertissement qui le fait ralentir légèrement ; le malade peut cependant marcher vite et s'est même surpris à faire un peu de pas de gymnastique.

OBSERVATION IX

(SAVY et GALY. Inédite)

Anémie pernicieuse de Biermer. Apparition simultanée des symptômes anémiques et d'un syndrome d'effort caractérisé par une douleur angineuse et une polypnée simultanées, associé à des signes d'insuffisance cardiaque avec dilatation du cœur. Disparition totale des symptômes d'insuffisance cardiaque, de la dilatation du cœur, du syndrome cardiologique d'effort avec la guérison hématologique du syndrome anémique.

Jean-Louis T..., âgé de 58 ans, hospitalisé à la clinique pour asthénie et amaigrissement le 6 avril 1940.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

Personnellement hernie inguinale opérée en 1916. Traumatisme de la région occipitale en 1930 avec perte de connaissance d'une heure. Syndrome subjectif des commotionnés (céphalée, bourdonnements, asthénie). Plusieurs ponctions lombaires furent pratiquées (nous n'avons pu avoir connaissance des résultats de ces examens).

Depuis 5 ans, le malade a présenté des mœlenas abondants et en dehors des selles, quelques émissions peu abondantes de sang rouge.

Depuis décembre 1939, le malade a maigri, perdu ses forces, une grande pâleur est apparue, en même temps qu'un syndrome cardio-pulmonaire d'effort (angor et dyspnée).

L'apparition du syndrome d'effort et des symptômes anémiques a été pratiquement simultanée.

A la marche, au moindre effort, tel que celui de se déshabiller rapidement, le malade ressent un essoufflement croissant en même temps que des douleurs violentes à type de serrement siégeant plus dans la région précordiale que parasternale avec irradiations dans le bras gauche et accessoirement dans le bras droit. Les syndromes sont violents, le malade est obligé de s'arrêter : s'il forçait il tomberait. On ne peut refuser à cette douleur la dénomination d'« angor d'effort ». Le seul point séméiologique particulier est que la douleur s'accompagne de phénomènes dyspnéiques. Toutefois la douleur n'est nullement dans l'ombre de la dyspnée, mais est un des symptômes dominants du syndrome d'effort au même titre que la dyspnée.

A côté de ce syndrome d'effort, le malade se plaint de douleurs rétrosternales et latérothoraciques gauches, survenant la nuit par crises. Douleurs violentes accompagnées de dyspnée réveillant le malade.

L'intensité du syndrome cardiologique croît progressivement depuis décembre jusqu'en mai, et d'autre part les phénomènes angineux qui arrêtent le malade, apparaissent pour un effort de moins en moins violent et prolongé.

A l'entrée. — Malade très gêné par ces symptômes douloureux entravant toute activité, très asthénisé et se plaignant

d'« engourdissement aux extrémités », surtout des deux premiers doigts de la main gauche. Anorexie, constipation.

A l'examen. — Pâleur avec décoloration des muqueuses.

Léger œdème à la face interne des tibias.

Les bruits du cœur sont normaux avec peut-être une légère ébauche de rythme de galop présystolique ; pouls à 90 ; T. A. à 12,5/6.

Le foie déborde très légèrement les fausses côtes. La rate n'est pas perçue. Le toucher rectal (pratiqué en raison des hémorragies de sang noir est négatif).

Il reste quelques râles sous-crépitaux aux deux bases.

Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

L'examen nerveux révèle une légère incoordination des mouvements dans l'épreuve du doigt sur le nez, surtout à droite. Légère hypoesthésie des membres inférieurs. Les réflexes pupillaires et tendineux sont obtenus. Il n'existe pas de signe de Babinski.

Numération globulaire : G. R. 1.595.000 ; G. B. 8.000.

Un traitement à l'hémopyloré est institué.

Le 16 avril 1940. — L'estomac et le bulbe sont normaux à l'examen radiologique. Il existe une dilatation importante du cœur avec saillie du ventricule gauche et du bord droit du cœur. L'oreillette gauche semble de taille normale de même que l'aorte. Il existe une calcification à la base du poumon gauche.

L'électrocardiogramme ne révèle qu'un bas voltage du complexe QRS.

Le 27 avril un nouvel examen hématologique révèle une aggravation de l'anémie : G. R. : 967.000 ; G. B. : 7.000 ; V. G. : 1,5.

Formule sanguine :

Poly neutro : 77 %.

Eosino : 2 %.

Monocytes : 1 %.

Lymphocytes : 20 %.

Hématies nucléées : 1 % des éléments blancs.

Anémie plastique hyperchrome à 967.000 G. R. avec polynucléose et légère éosinophilie.

Weber négatif dans les selles.

Le 7 mai. — L'anémie est cliniquement très intense. Le syndrome cardialgique d'effort est accentué au point d'interdire au malade tout effort ; l'asthénie est extrême.

Il existe un œdème malléolaire indiscutable.

G. R. : 1.116.000 ; G. B. : 6.000 ; H. C. : 36 % ; V. G. : 1,34 ; polykylocytose.

Formule :

Poly neutro : 60 %.

Eosino : 1,5 %.

Monocytes : 0,5 %.

Lymphocytes : 38 %.

Chimisme gastrique à l'histamine : anachlorhydrie.

	1 ^{er} prélèvement	2 ^e prélèvement	3 ^e prélèvement
Vol.	3 cc.	3 cc.	1,5
HCl litre	0	0	0
Acid. totale ...	0,35 %	0,36 %	0,30 %

Recherche des parasites ou de leurs œufs dans les selles négative.

Il n'existe pas d'hémorragie rétinienne à l'ophtalmoscopie.

Un traitement diétalique est institué : X gouttes par jour pendant 5 jours et un traitement hépatique : 3 injections par jour, 2 d'Hépatol, 1 de Campolon.

L'œdème des jambes régresse rapidement.

L'état anémique s'améliore également très vite. La pâleur rétrocede et les symptômes cardialgiques s'améliorent parallèlement avec rapidité.

Le 21 mai. — G. R. : 1.945.000 ; G. B. : 11.000 ; Hb. : 40 % ; V. G. : 1,02.

Poly éosino : 4.

Poly neutro : 51.

Lymphocytes : 45.

Le 5 juin. — G. R. : 3.689.000 ; G. B. : 3.000.

Poly neutro : 50.

Eosino : 4.

Monocytes : 3.

Lymphocytes : 43.

L'examen orthoradioscopique révèle une nette diminution de l'ombre cardiaque surtout aux dépens de la partie droite de l'ombre et du pédicule. Un électrocardiogramme ne montre aucune modification, à part un accroissement de l'amplitude de T en D II (de 3 à 5 divisions).

Le 20 juin l'état du malade se maintient très satisfaisant avec seulement une injection d'Hépatrol par jour.

Les cardialgies et l'essoufflement ont disparu. Le malade fait des efforts de plus en plus violents et prolongés sans être arrêté. Seules persistent, quelques dysesthésies et hypoesthésies au niveau de la main gauche et des membres inférieurs qui sont interprétées comme un syndrome neuro-anémique à minima.

CHAPITRE III

Définition de l'angor anémique Délimitation du sujet

Nous avons déjà insisté dans notre exposé historique sur l'obscurité et la complexité des divers travaux étrangers qui ont traité de cette question angor-anémie.

Nombre d'entre eux sont encombrés de vues pathogéniques ou de conceptions doctrinales aussi variées qu'hypothétiques ou de conceptions doctrinales qui vont refluer sur la pure clinique et fausser les données.

Beaucoup de travaux parlent de l'électrocardiogramme de type coronarien et l'homologation semble faite dans l'esprit de certains auteurs entre les altérations électriques et les syndromes angineux cliniques. Nous ne méconnaissons pas l'intérêt de ces anomalies électrocardiographiques pour appuyer un diagnostic d'angor reconnu par l'interrogatoire ou pour affirmer l'origine organique d'un angor douteux. Mais en ce qui concerne angor et anémie nous dirons de suite :

1° Que des anomalies électriques de type coronarien au cours d'une anémie peuvent exister sans altération coronarienne vérifiée à l'autopsie (ASCHENBRENNER, ELLIOT) ;

2° Que des anomalies électriques de type coronarien se voient relativement fréquemment au cours d'anémies graves et régressent en même temps qu'une anémie qui ne s'est jamais accompagnée d'angor (MASSON, BOURRET et BODIGUEL, MARCHAL) ;

3° Que des angors anémiques ont pu évoluer sans aucune altération électrocardiographique et guérir avec le traitement de l'anémie (FROMENT, GIRARD et JEUNE, BLOCH) ;

4° Qu'un angor anémique peut évoluer vers la mort avec absence sur le tracé électrocardiographique d'anomalie de type coronarien (FROMENT, GUIRAN, DURY).

Anomalies électrocardiographiques et angor au cours des anémies ne sont donc pas intimement liés. La confusion qui a parfois été faite entre le syndrome clinique et les données électriques a pesé d'un poids lourd dans la compréhension des rapports entre l'angine de poitrine et les anémies.

Nous laisserons donc de côté, pour l'instant, les troubles électrocardiographiques dans l'anémie qui, d'ailleurs, ont fait l'objet de multiples études surtout étrangères dont on trouvera l'exposé dans le travail de BLOCH, les thèses de BODIGUEL et de BAUGÉ.

Devant la complexité du problème, une base solide doit servir de point de départ à notre étude : ce ne peut être ni une conception pathogénique, ni une définition anatomique ou électrocardiographique, ce ne peut être qu'une base purement clinique.

Nous considérerons (comme d'ailleurs MARCHAL) comme angor d'origine anémique, quelles que soient les données

de l'autopsie et de l'examen cardio-vasculaire, des cardialgies répondant dans leur symptomatologie à la description de l'angor d'effort de GALLAVARDIN ; angor le plus souvent guéri ou amélioré par le traitement de l'anémie ou avec parallélisme d'évolution entre les altérations hémopathiques et les douleurs cardiaques subjectives.

A. FREQUENCE DES ANGORS ANEMIQUES

Les statistiques de fréquence sont fort dissemblables et ceci pour diverses raisons, à tel point qu'une vue d'ensemble de la littérature sur ce point est très imprécise.

Les différences de statistiques qui vont de 1 à 35 % tiennent à de multiples facteurs et dérivent d'interprétations variables des faits.

1° *Le diagnostic d'angor.* Certains auteurs font entrer dans le cadre de l'angor des cardialgies variées qui ne ressemblent que de loin aux douleurs de l'angine de poitrine ; d'autres sont beaucoup plus précis. Il est difficile, du fait que la plupart des auteurs apportant de grosses statistiques ne mentionnent pas d'observations, de savoir si leur diagnostic d'angor est valable à la lumière des critères que nous avons mentionnés.

2° Les statistiques tiennent souvent plus compte de l'association angor-anémie que de l'angor anémique telle que nous l'avons défini avec *parallélisme d'évolution* entre l'angor et l'anémie. Si certains auteurs insistent sur la présence ou l'absence de ce parallélisme, d'autres n'en font même pas mention.

3° Certains auteurs (PICKERING et WAYNE) ont eux-mêmes suivi tous leurs malades ; d'autres ont bâti leurs statistiques sur des observations recueillies par d'autres et colligées dans les dossiers d'un service hospitalier (WILLIUS et GIFFIN, MATTEIS).

4° Enfin le point de vue diffère si l'on considère le nombre d'angors anémiques sur un lot d'anémies ou le nombre d'angors anémiques sur l'ensemble des angors diagnostiqués.

1° NOMBRE D'ANGORS ANEMIQUES DANS UN LOT
D'ANGINES DE POITRINE

HERRICK : 4 cas sur 200 angines de poitrine, 2 %. Dans ce nombre entre au moins 1 cas d'association simple d'angor et d'anémie.

LIAN et MARCHANDISE : 8 sur 670 cas d'angor, 1,2 %. Les cas 2 et 6 correspondent à de simples associations angor-anémie.

HOCHREIN et MATTHES : 5 sur 297 cas d'angor, soit 1,6 % ; mais il n'y eut dans aucun de ces cas, parallélisme d'évolution entre les sensations angineuses et l'état sanguin.

GALLAVARDIN, dans sa statistique de 1938 : 4 cas sur 1963 angors soit 0,2 %.

Nous voyons donc que la fréquence considérée de ce point de vue est très minime ne dépassant certainement pas 1 %. Toutefois ce chiffre est très approximatif et peut-être trop bas. La recherche précise de l'anémie hématologique est peu fréquente devant un tableau d'angor organique. En particulier, on connaît la fréquence de

l'anémie relative au cours de néphrites chroniques et des aortites syphilitiques chez lesquelles l'angor n'est pas rare. D'autre part, au cours de ces états morbides, l'angor peut survenir sans lésions coronariennes à l'autopsie (une dizaine d'observations anatomo-cliniques de GALLAVARDIN) et on peut se demander si l'anémie n'a pas pu jouer un rôle dans le déterminisme de ces angors organiques qui ne présentent aucune lésion coronarienne.

2° NOMBRE D'ANGORS ANEMIQVES DANS UN LOT D'ANEMIES

COOMBS et CAREY : 8 cas d'angor sur 36 anémies : 4,5 %. L'auteur ne donne aucune observation précise et conclut à une simple coïncidence plutôt qu'à une relation de cause à effet entre les deux ordres de troubles.

WILLIUS et GIFFIN : 45 cas sur 1560 anémies, soit 2,7 %. Les auteurs ne signalent pas à proprement parler l'évolution parallèle des troubles mais ils concluent à l'origine anoxémique et non coronarienne organique de l'angor rencontré chez les anémiques.

REICHEL : 3 cas sur 114 anémies, 0,9 % (nous n'avons pu nous procurer l'article original).

BLOCH (1934) : 13 cas sur 140 anémies, soit 9,3 %. Il s'agit d'angors d'effort véritables avec une relation nette entre l'anémie et l'apparition de la crise angineuse.

COMTES : 8 cas sur 26 anémies, soit 22,2 % (cité d'après BLOCH).

PINCKERING et WAYNE : 8 cas sur 25 anémies, soit 30 %. Mais chez 2 malades les douleurs persistèrent malgré l'amélioration de l'anémie ; donc en ce qui concerne la

fréquence de l'angor anémique tel que nous l'avons défini, nous trouvons 6 cas sur 25 (chiffres rectifiés, 24 %).

HOCHREIN et MATTHES : 5 cas sur 174 cas d'anémie, soit 2,5 %. Mais angors simplement associés à l'anémie.

MATTEIS : 2 cas sur 45 anémies, soit 4,4 %. Mais un des cas ne fait pas la preuve du parallélisme d'évolution entre les troubles (donc fréquence rectifiée : 2,2 %).

RADNAI : 6 cas sur 22 anémies, soit 33 %. (Nous n'avons pu nous procurer l'article original.)

BLOCH : ensemble des statistiques 1934-1938 : 24 cas d'angors anémiques vrais sur 191 anémies, soit 12,5 %.

ZIMMERMANN : 18 cas sur 250 anémies, soit 7,2 %. Mais plusieurs malades ne montraient pas de parallélisme d'évolution entre l'angor et l'anémie.

L'ensemble de ces statistiques ne peut avoir de valeur mathématique. Les lots de malades sont trop disséminables et le nombre de cas est beaucoup trop restreint. Mieux que des statistiques qui sont trompeuses, la lecture et la confrontation des observations elles-mêmes nous montrera la physionomie de l'angor anémique et sa rareté indiscutable.

Nous retiendrons seulement les chiffres de PICKERING et WAYNE (24 %) et de BLOCH (12,5 %) chiffres fort élevés mais qui ont été recueillis grâce à l'observation de malades suivis par les auteurs eux-mêmes, qui avaient l'attention attirée sur la relation possible des deux troubles ; nous verrons en effet que parfois, des sensations cardialgiques tout à fait superposables à l'angor doivent être recherchées avec soin à l'interrogatoire des grands anémiques, car elles sont alors noyées dans un tableau d'im-

potence générale due à la déglobulisation massive. Ceci peut expliquer que les chiffres de ces auteurs soient plus élevés que ceux d'autres médecins qui n'ont jugé de cette fréquence que sur des dossiers ; ainsi ont pu échapper à ces derniers quelques cas d'angor-anémique lors du recensement des faits.

B. LES FAUX ANGORS ANEMIQUES

Avec la définition de l'angor anémique tel que nous venons de l'exprimer nous sommes obligés de retirer d'emblée de notre étude non seulement les observations de simples cardialgies non angineuses d'origine anémique, mais encore tous les cas où le parallélisme d'évolution entre l'angor et l'anémie ne peut être clairement prouvé par l'analyse clinique.

Nous verrons que nombre d'observations classées angor-anémique rentrent dans ce groupe.

Il est indispensable de bien séparer d'emblée ces observations des autres, de façon à ne pas créer de confusion. Nous n'avons pas en vue l'étude de la simple association angor-anémie, mais l'angor anémique tel que nous l'avons défini.

L'appréciation du parallélisme d'évolution entre l'angor et l'anémie est parfois difficile car souvent les malades angineux et anémiques ne sont pas seulement soumis à la thérapeutique anti-anémique mais également traités par les vaso-dilatateurs et maintenus au repos au lit. Ce dernier facteur peut être évidemment d'une importance déci-

sive dans la disparition des crises comme y a insisté ZIMMERMANN et sans doute certaines observations que nous placerons dans le groupe des angors anémiques ne sont que des associations angor-anémie. Nous les discuterons en leur lieu.

Nous avons retrouvé dans la littérature un nombre assez important d'observations de simples associations angor-anémie.

OBSERVATION X

(STENGIS, in thèse de JEUNE, Lyon, 1937)

M. B., âgé de 50 ans, présente un myxœdème ancien et des accès d'angor d'effort datant de 4 ans, plus vifs depuis un an et condamnant le malade au repos complet depuis 2 mois.

Le cœur n'est pas gros ; il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque, la tension artérielle est à 13,5/11. Anémie à 2.000.000 ; Hb : 45 %. Pouls à 83. Métabolisme basal : 32.

Le traitement est commencé à la dose de 0 gr. 52 par jour d'extrait thyroïdien ; il est interrompu au 4^e jour, le malade étant très las, le pouls à 120, les bruits du cœur affaiblis.

Il est repris au 15^e jour, à la dose de 0 gr. 13, puis de 0 gr. 226 par jour. L'état myxœdémateux paraît en voie de guérison quand 5 jours après la reprise du traitement, la malade meurt subitement.

L'autopsie montre un gros cœur pesant 450 gr., avec des artères coronaires dures et tortueuses où par endroit se voient des plaques calcifiées. L'aorte est le siège de plaques nombreuses d'athérome. Dans le myocarde, de grandes zones de fibres musculaires sont remplacées par un réseau de tissu connectif, lâche en général, dense et cicatriciel par endroits.

OBSERVATION XI

(EVANS)

Un homme âgé de 48 ans vient me voir pour des attaques de douleurs précordiales qui apparaissent fréquemment après qu'il a fini son travail journalier, au repos, après son repas du soir. Son seul autre symptôme était une légère dyspnée à l'effort. C'était un homme paraissant en bonne santé. Il souffrait de cette douleur depuis près d'un an avant de tomber malade.

Aucun souffle cardiaque ne fut noté, mais le cœur était légèrement hypertrophié. Après environ un mois de traitement, sa santé s'améliora, et je ne le vis pas pendant 3 mois.

La dyspnée s'était installée, et il semblait plus pâle que lors de sa première visite. A cette occasion, aucun autre signe n'était perceptible au cœur, mais son pied droit était légèrement enflé au niveau de la cheville. Je pratiquai alors un examen de sang : G. R. : 3.400.000 ; V. G. : 1,2. Formule typique d'anémie pernicieuse.

Pression artérielle normale pour cet âge.

Il fut mis à un traitement prolongé et vécut 4 ans. Durant cette période cependant, il eut de nombreuses attaques de douleur précordiale sévère dont certaines ressemblaient, trait pour trait, à l'angine de poitrine.

OBSERVATION XII

(CAREY)

Miss E. D. Mad. L., âgée de 68 ans, envoyée à la clinique pour examen le 29 mai 1929. Elle se plaignait de faiblesse. Les antécédents héréditaires et collatéraux sont sans intérêt. Elle eut une pneumonie en 1918 et quelques rhumatismes les quatre dernières années.

Durant cette période elle souffre de paresthésies des mains et des pieds avec distribution en gants. Le dernier hiver elle s'affaiblit et présenta de l'essoufflement à l'effort. Le 19 avril, elle entre à l'hôpital de la V^e Avenue (Dr TENNEY). Son

observation montra des résultats négatifs à l'examen général, achlorhydrie. Le 4 mai 1929 : Hb., 19 % ; G. R., 1.300.000 ; G. B., 5.200. « Pernicious anemia ».

3 transfusions : 7, 13, 22 mai.

Traitement : extrait foie et acide chlorhydrique.

29 mai : pâleur marquée et signes de sclérose combinée postérolatérale de la moelle. T. A. : 135/62.

Hb : 36 % ; G. R. : 2.120.000 ; G. B. : 5.000.

Traitement : transfusions ; extrait foie, 6 à 9 ampoules par jour ; foie cru et bœuf en ingestion.

8 mai 1929 Hb. : 32 ; G. R. : 2.100.000

13 — 1929 — 20 ; — 1.00.000 ; G. B. : 5.700.

14 — 1929 — 43 ; — 2.600.000

18 — 1929 — 41 ; — 2.800.000 ; G. B. 5.000.

21 — 1929 — 47 ; — 1.900.000

22 — 1929 — 50 ; — 2.400.000

8 juin 1929 — 22 ; — 1.800.000

11 — 1929 — 33 ; — 2.100.000

14 — 1929 — 36 ; — 2.200.000

18 — 1929 — 20 ; — 2.500.000

28 — 1929 — 32 ; — 2.700.000

1^{er} juill. 1929 — 28 ; — 1.085.000

10 — 1929 — 30 ; — 1.075.000

20 — 1929 — 26 ; — 1.600.000

Pendant son séjour, attaques fréquentes de douleurs précordiales avec dyspnée. Anémie sévère, sclérose combinée, sclérose coronaire.

23 juillet à 11 h. 30, malade agitée, morphine, dyspnée. Mort à 1 h. 30.

Autopsie : Rate 225 gr. Foie 1575 gr.

Cœur 400 gr., hypertrophie, pas de lésions valvulaires.

Sclérose et calcification de deux artères coronaires.

Moëlle du tibia jaune excepté l'épiphyse rouge ; dégénérescence graisseuse.

Rate : hyperplasie des corpuscules malpighiens, surcharge féérique.

Moëlle : myélocytes, myéloblastes, éosinophiles, métamyélocytes et mégacaryocytes ; ni normo, ni mégaloblastes. Sclérose médullaire.

Dans aucune des trois observations précédentes n'existe un parallélisme entre l'évolution de l'angine de poitrine et celle de l'anémie.

OBSERVATION XIII

(LIAN et MARCHANDISE. Cas 6)

Homme, 57 ans.

Vient consulter en juillet 1927, parce que, depuis un an, il se plaint d'être serré à la gorge et derrière le sternum en marchant ; il doit souvent s'arrêter. Aucune irradiation, aucune gêne de décubitus.

Pas d'éthylisme. N'a jamais été malade.

A l'examen : petit souffle systolique à la pointe perçu dans le décubitus dorsal, latéral gauche et la station debout.

Pouls : 82 régulier. T. A. : 14,5/8.

Ortho : Cœur un peu dilaté ; aorte 32 mm.

24 novembre 1937 : Malgré un traitement digitalinique les douleurs ne diminuent pas. Nous sommes frappés de la pâleur du sujet.

A l'examen de sang : hémoglobine 60 ; G. R. : 2.300.000 ; G. B. : 7.300. Formule : sans intérêt. Urée : 43 ctgr.

Wassermann négatif. Tests hémogéniques normaux.

Décembre 1927 : G. R. : 1.990.000.

Janvier 1928 : N'a pu prendre son foie de veau : la déglobulisation s'accroît. Traitement antianémique énergique (transfusion, etc.). Aucune amélioration.

Décès en septembre 1928. Durant les derniers mois de la vie, les douleurs angineuses ont disparu en raison du séjour au lit.

« En somme il s'agit d'un homme de 57 ans atteint d'angor cardio-artériel. En même temps est apparue une anémie qui s'est accentuée malgré notre thérapeutique. En raison de

l'association de lésions cardioartérielles et d'anémie, les phénomènes angineux se sont montrés particulièrement tenaces. »
(Commentaire de l'Auteur.)

OBSERVATION XIV

(DE MATTEIS)

Cas XIX. B., Amélie, 39 ans, affectée d'anémie hypochondrique essentielle.

Parents vivants et sains. Aucun cas de maladie dans son passé. A été mariée et a eu deux fils. Pas d'avortement.

A 18 ans a souffert d'un état anémique. Depuis cette époque, souffre de temps en temps, deux à trois fois par mois — crises violentes de céphalée, suivies de vomissements — sensations de chaud et de froid et coliques.

Fréquemment depuis 1932, elle est prise plusieurs fois la nuit et de jour, de spasmes du type d'attaque angineuse (avec contraction rétrosternale avec irradiation douloureuse au bras et à la main gauche, d'autres fois à la droite et avec de nombreux signes d'anémie).

Au cours de l'année, la malade fut soignée avec des extraits de foie et de fer, et pendant ce temps on a remarqué durant les périodes d'un tel traitement, les douleurs cardiaques s'atténuer dans leur fréquence et leur intensité. Toutefois, les douleurs n'ont jamais entièrement disparu.

Pas de signes d'auscultation à part un assourdissement des bruits à la pointe. Pouls : 70, T. A. : 10,5/6,5.

Réflexes pharyngiens et cornéens accentués. Réflexes abdominaux vifs. Dermographisme net.

Radiogramme : Gros cœur.

Sang : 6 avril 1936. Hb. 59 ; G. R. 4.000.000

2 mai 1936. Hb. 64 ; G. R. 3.980.000

10 mai 1936. Hb. 73 ; G. R. 4.250.000

BW et Meinicke négatifs.

Electrocardiogramme (2 mai 1930) : P II bas ; PQ 0,12" ; QRST 0,30".

Complexes ventriculaires en III à bas potentiel. T III négatif.

Complexes inchangés après l'épreuve à l'effort.

La malade prend actuellement du fer. On ne peut vraiment dire que se sont atténuées les douleurs cardiaques avec irradiations aux bras droit et gauche.

Les douleurs persistent malgré la guérison hématologique de l'anémie. Ce cas ne peut être considéré que comme une simple association angor-anémie.

En dehors de ces observations détaillées, nous trouvons quelques mentions dans divers articles, de l'indépendance entre l'anémie et les crises angineuses. C'est ainsi que PICKERING et WAYNE signalent que sur leurs 8 cas d'angors anémiques, 2 ne présentèrent aucune amélioration des crises angineuses après la guérison du trouble hémalogique.

De même ZIMMERMANN signale que 2 malades atteints d'anémie pernicieuse virent cesser leurs attaques angineuses bien que leur formule soit restée inchangée.

Enfin les 3 cas d'HOCHREIN et MÄTTES ne sont que de simples associations des deux ordres de troubles. Ils écrivent qu'avec l'amélioration de l'anémie, des troubles angineux ont apparu, dans certains cas et augmenté dans d'autres et qu'il n'y avait aucun parallélisme d'évolution entre l'anémie et les crises d'angor.

Notre observation n° 7 (GALLAVARDIN et GALY) ne peut être classée dans le cadre des angors anémiques. Le début du traitement anti-anémique n'ayant précédé la mort que de quelques jours.

Enfin, l'observation suivante de SHIRLEY SMITH est trop succincte pour que puissent être étudiés les rapports entre l'angor et l'anémie.

Un de mes malades, âgé de 37 ans était atteint d'anémie pernicieuse (30 % d'hémoglobine). Parmi d'autres symptômes il se plaignait de douleurs medio-sternales à l'ascension des escaliers et à la marche rapide. Il n'existait aucun signe physique ou électrocardiographique de maladie cardiaque.

CHAPITRE IV

Observations d'angors anémiques vrais

Deux grands groupes sont à séparer d'emblée :

Angors sur cœur apparemment sain.

Angors sur cœur atteint de cardiopathie primitive.

Cette division est indispensable pour la compréhension des faits.

Nous disons *cœur apparemment sain*, c'est-à-dire *cœur de taille normale, sans lésion valvulaire, sans troubles du rythme ou signes d'insuffisance cardiaque, avec aorte radiologiquement normale pour l'âge, avec absence d'hypertension artérielle ou de signes périphériques importants de sclérose artérielle.*

L'absence de tous ces symptômes ne suffit évidemment pas à éliminer la possibilité de lésions coronariennes organiques car nous savons qu'une grande quantité d'angors coronariens ne s'accompagnent d'aucune anomalie à l'examen cardio-vasculaire (30 à 50 % des faits pour GALLAVARDIN). Nous étudierons plus tard la question de l'âge des malades. Les altérations latentes d'origine coro-

narienne augmentent de fréquence depuis l'âge de 40 ans où elles sont rares jusqu'à la vieillesse où elles sont pratiquement constantes (voir à ce sujet les résultats des autopsies pratiquées par PALIARD et MÜLLER dans un hospice de vieillards).

La notion de cœur apparemment sain doit donc avant tout être estimée en tenant compte de l'âge du sujet : tout angineux d'effort au-dessus de 45 ans doit être systématiquement suspecté de lésion coronarienne, et on connaît des observations de coronarites vérifiées à l'autopsie chez des sujets de 30, 35 et 40 ans.

Nous maintiendrons cette *distinction purement clinique* entre ces deux groupes d'angor anémique, l'un avec cœur apparemment sain, l'autre sur cœur primitivement lésé quitte à discuter ensuite suivant l'âge, le substratum coronarien organique.

Parmi les cas que nous classerons dans le groupe avec cœur apparemment sain du point de vue clinique, nous trouvons des observations où l'autopsie a montré la présence d'altérations coronariennes organiques. Nous maintiendrons ces cas dans ce groupe qui est uniquement clinique.

La question anatomo-clinique des angors anémiques sera traitée plus tard.

Certains travaux donnent la fréquence respective dans un lot d'anémies des angors anémiques sur cœur apparemment sain et des angors anémiques sur cœur cliniquement malade.

COOMBS et CAREY trouvent sur 8 cas d'angor-anémie, 7 cas avec un cœur apparemment sain.

ZIMMERMANN trouve 12 cas d'angor sur 64 cardiaques anémiques et 6 cas sur 186 anémiques au cœur apparemment sain. Sur l'ensemble de sa statistique, nous voyons qu'un quart des anémiques était atteint simultanément de cardiopathie mais que les deux tiers des cas angor-anémie se présentaient chez des cardiaques primitifs.

BLOCH trouve 6 cas d'angor sur 15 cardiaques anémiques et 24 cas sur 191 anémiques au cœur apparemment sain.

Le simple énoncé de ces différences suffit à légitimer la distinction qui se trouve en tête de ce chapitre.

A. ANGORS ANÉMIQUES SUR CŒUR ANTÉRIEUREMENT LESE

Nous n'avons nullement en vue les cas relativement fréquents de l'association angor, anémie, cardiopathie (cas que nous avons déjà éliminés) mais seulement des malades atteints cliniquement d'une maladie cardio-vasculaire de quelque nature qu'elle soit, et présentent de l'angor au moment où une anémie s'ajoute à la maladie principale, angor s'améliorant ou disparaissant avec le traitement de l'anémie causale.

Ces observations sont relativement fréquentes.

WILLIUS et GIFFIN signalent l'observation d'un angor anémique chez un malade présentant de l'arythmie com-

plète.

COOMBS et CAREY diagnostiquèrent chez un de leurs malades un athérome aortique.

Nous trouvons dans l'observation n° 3 de J. B. HERRICK mention d'un athérome radial et temporal.

OBSERVATION XV

(J.-B. HERRICK)

Homme de 63 ans, se présente à l'examen en janvier 1924 ; le malade se plaint depuis plus d'un an de douleurs dans la région lombaire. A cette époque il eut une hématurie qui se répéta par la suite. Depuis le début de ces troubles, il se plaint d'une douleur à la marche dans la poitrine. Il y a un an la douleur n'apparaissait qu'après une longue marche, graduellement le degré d'effort nécessaire que provoquait la douleur diminuait au point que la douleur se déclenche au bout d'une marche de quelques mètres seulement à la suite de quelques pas dans la chambre. Au début le malade allait à pied à son bureau, puis il emprunta les transports publics, puis un cab, enfin il fut obligé de rester chez lui. La douleur débutait souvent dans le bras gauche, puis se localisait dans la poitrine. La douleur sternale était violente au point d'arrêter le malade dans la marche. Il était sûr, disait-il, que la mort suivrait la continuation de l'effort.

Il n'existe aucun antécédent spécifique ni aucune maladie antérieure sauf un vertige de Ménière en 1920.

A l'admission, le malade pâle, émacié, se plaint de dyspnée et de faiblesse.

Examen hématologique : G. R. 2.240.000 ; G. B. 6.850 ; Hb 16 %.

Après deux mois de repos, l'examen sanguin montre un relèvement du taux sanguin en globules et en hémoglobine. Hb 32 % ; G. R. 3.200.000.

A l'examen, le cœur n'est pas trouvé hypertrophié. Il existe un net athérome radial et temporal.

Le malade n'a plus présenté de crises angineuses durant son séjour à l'hôpital.

Décès le 17 mai 1924. La coronaire gauche est sclérosée depuis son origine jusqu'à sa division. Athérome aortique. Les deux branches coronaires sont incrustées de plaques calcifiées. Au cœur, dégénérescence graisseuse, plaques fibreuses.

OBSERVATION XVI

(PASCHKIS)

Cas I. — V. L., employé, âgé de 59 ans. Depuis 2 ans douleurs à forme de pesanteur (serrement) dans la région cardiaque de temps en temps. Il y a deux ans, traitement par la digitale. Il y a 33 ans, spécificité. Il y a 30 ans R. A. A. Depuis 5 mois pâleur frappante. Toujours fatigué. Quand il marche, il est obligé de s'arrêter bientôt, douleur violente à la poitrine, sentiment d'anéantissement, ne peut absolument pas poursuivre son chemin ; il dit qu'il ne pourrait plus se sauver si l'accès survenait au milieu de la rue. Malade pâle, subictérique ; cœur élargi en totalité ; arythmie complète. Tension artérielle 15/8. BW négatif. Formule sanguine : hématies 1.600.000 ; taux d'hémoglobine (« Sahli ») 46 % ; valeur globulaire 1,4 ; réticulocytes 19 p. 1000. Epreuve à la galactose : de 40 gr. de galactose ingérée, aucune élimination dans l'urine. Examen ophtalmoscopique : hémorragie dans la rétine.

Diagnostic. Anémie pernicieuse (de Biermer), spécificité latente, arythmie par fibrillation auriculaire (rétrécissement mitral), angine de poitrine.

Traitement : « Ventracmon », foie frais. Ensuite : Crise typique de réticulocytes, augmentation successive de l'hémoglobine et des hématies.

Avec l'amélioration de l'anémie, les accès d'angine de poitrine disparaissent complètement.

Passant en revue le cours de cette maladie, nous croyons possible qu'un rétrécissement mitral ait formé la prédisposition à l'angine de poitrine ; en effet le malade a senti une oppression douloureuse de la poitrine depuis des années alors que l'anémie n'existait pas encore apparemment. Mais des accès très graves et typiques d'angine de poitrine ne sont survenus que pendant les derniers mois précédant son admission au service. Pendant ce même temps, l'anémie pernicieuse a évolué et s'est faite remarquer subjectivement (faiblesse générale) et objectivement (pâleur, formule sanguine). Dans le stade de rémission complète de l'anémie, les accès d'angine de poitrine ont disparu (*commentaire de l'Auteur*).

OBSERVATION XVII

(LIAN et MARCHANDISE)

Cas I. — J... Robert, 43 ans.

Vient consulter, en mars 1932, pour une douleur survenant dans le bras gauche. Cette douleur survient à la marche ; elle n'est jamais intense au point d'obliger le malade à s'arrêter, mais elle disparaît rapidement par le repos.

Le malade nous raconte qu'il y a un an (mars 1931), il a fait une épistaxis abondante qui a duré trois jours et que c'est le lendemain de cette épistaxis qu'il a ressenti pour la première fois, la douleur qu'il nous rapporte.

Il accuse en outre un peu de dyspnée d'effort. A part cela il ne se plaint de rien de spécial.

Examen : Rien à signaler au cœur. Tension artérielle : Mx. 27 ; My 18 ; Moy. 15.

Examen clinique négatif en dehors de l'hypertension.

Electrocardiogramme : normal.

Orthodiagramme : Augmentation de volume du ventricule gauche. Aorte flexueuse et légèrement dilatée (33 mm.).

Le malade ne s'étant présenté qu'une fois à notre consultation, il nous a été impossible de poursuivre son observation.

En somme, il s'agit d'un *hypertendu*, âgé de 45 ans, se plaignant depuis un an de douleurs angineuses d'effort. Celles-ci sont apparues au lendemain d'une épistaxis abondante (*Commentaire des Auteurs*).

OBSERVATION XVIII

(LIAN et MARCHANDISE)

Cas III. — R... Gustave, 43 ans.

Antécédents héréditaires sans intérêt.

Bronchite chronique, éthylisme ; il nie toute spécificité. Le malade se plaint depuis environ 8 ans de palpitations, de dyspnée d'effort et d'une « sensation de crispation » au niveau des seins. Depuis 3 ans, cette sensation devient plus forte : sensation de barre de part et d'autre de la région manubriale, avec irradiation brachiale gauche survenant au cours d'un effort et non calmée immédiatement par le repos.

En mars 1928, il fait une très violente hémorragie (épistaxis abondante et tenace durant 224 heures). En même temps les douleurs angineuses s'aggravent nettement ; elles deviennent plus fréquentes et surviennent la nuit durant une demi-heure à une heure. Les douleurs s'atténuent à mesure que l'anémie s'améliore. Nous l'examinons pour la première fois six semaines après son hémorragie.

Nous retenons dans son examen clinique :

Cœur : Ebauche de galop. T. A. : 15/7.

Foie : Non augmenté de volume.

Electro : tracés normaux. Ortho : cœur un peu étalé.

Urée : 38 ctgr. Dans le sang : globules rouges 4.000.000.

Le traitement au foie de veau a considérablement amélioré les douleurs angineuses qui sont beaucoup moins fréquentes. Le malade n'a plus de crises au lit ; celles-ci ne surviennent qu'à l'occasion d'un effort violent.

A l'examen du cœur, l'ébauche de galop a disparu. T. A. : 17/10.

Nous avons revu le malade en mars 1935. Il est resté trois à quatre ans sans éprouver de douleurs angineuses. Depuis deux ans il accuse de temps en temps une griffe très douloureuse au niveau de la région précordiale, irradiant parfois au niveau du bras gauche, survenant au cours d'un effort et non calmées immédiatement par le repos.

A l'examen : sujet bien constitué ; examen clinique négatif. T. A. : 18,5/11,5 ; pouls 96 ; vitesse circulatoire 17".

Electro : tendance à la prépondérance gauche ; aucune anomalie dans les tracés.

Ortho : cœur à peine augmenté de volume ; aorte très flexueuse et légèrement dilatée (34 mm.).

Examen du sang : hémoglobine, 85 % ; globules rouges 4.700.000 ; globules blancs, 9.600.

Conclusions : Nous pensons qu'il s'agit ici d'un angor cardio-artériel dont les manifestations se sont beaucoup accentuées à la suite d'une forte hémorragie. Elles se sont progressivement amendées sous l'influence du traitement antianémique, pour reprendre au bout de quatre ans, probablement à la faveur *d'une extension des lésions cardio-artérielles préexistantes à l'anémie* (commentaire de l'Auteur).

OBSERVATION XIX

(LIAN et MARCHANDISE)

Cas IV. — C... Félix, 62 ans, novembre 1934.

Il avait présenté il y a huit ans, des crises douloureuses semblables à celles pour lesquelles il vient nous consulter. Elles ont disparu en quelques mois.

Depuis un mois il se plaint de crises douloureuses rétro-sternales survenant à l'effort, le plus souvent à la marche :

sensation de crispation, de contraction durant quelques minutes. Les douleurs deviennent très fréquentes, surtout après les repas ; jamais de douleurs la nuit.

En même temps que les douleurs, sont apparus quelques troubles de la vue et le malade s'est mis à pâlir.

A l'examen, état anémique marqué ; décoloration des conjonctives.

Cœur : petit souffle systolique aortique. T. A. : 13/7.

Abdomen : Rate non augmentée de volume.

Examen du sang : Hb 52 % ; G. R. 2.080.000 ; G. B. 7.000.

Formule leucocytaire : rien de spécial à part de la mononucléose.

Electro : normal. Ortho : cœur légèrement augmenté de volume ; aorte flexueuse et dilatée (35 mm.).

Nous instituons un traitement au foie de veau ; malheureusement nous avons perdu de vue le malade.

Conclusions : *Angor cardio-artériel* ; première atteinte d'angor il y a huit ans, suivie d'une rémission. Le grand état anémique du malade semble responsable de la réapparition du phénomène angineux (*commentaire de l'Auteur*).

OBSERVATION XX

(PASCHKIS)

Cas IV. — M^{lle} V., femme de 54 ans. Depuis 10 ans, douleurs à l'effort dans la région cardiaque. Traitée il y a 4 ans pour une maladie de cœur par Néosalvarsan et Mirion (Bi), mais les accès douloureux ont augmenté et se sont intensifiés depuis ce temps. Depuis 10 ans, hémorragies fortes, les règles durant chaque fois une semaine, très abondantes. Malade pâle, en bon état de nutrition. Cœur dilaté à gauche, le premier bruit aortique sourd, deuxième bruit aortique accentué. T. A. 15. BW négatif. Radio : Cœur de forme aortique, augmenté de volume, élongation modérée de l'aorte.

Examen gynécologique : Utérus myomateux.

Formule sanguine : hématies 3.850.000 ; taux d'hémoglobine 48 % ; valeur globulaire 0,6. Anisocytose, poikilocytose.

Traitement : radiothérapie des ovaires. Fer.

Les troubles cardiaques s'améliorent avec l'anémie. Extirpation de l'utérus parce que les hémorragies restent intenses. Traitement par le fer continu. Malade complètement sans troubles. Formule sanguine : Hématies 5.180.000 ; taux d'hémoglobine 73 %.

Trois ans plus tard, les accès d'angine de poitrine réapparaissent quoique l'anémie soit guérie de façon durable. A ce temps, les accès surviennent aussi au repos.

Le cas démontre que l'angine de poitrine est causée par plusieurs facteurs. Il existe apparemment une *syphilis de l'aorte* qui doit être considérée comme un des facteurs déclanchant l'angine de poitrine. Au début, le ravitaillement du cœur en oxygène fut suffisant tant que le taux de l'hémoglobine fut normal ; l'anémie par hémorragies a aggravé les conditions de ravitaillement d'une telle manière que les accès graves sont revenus, mais ont cessé au moment où l'anémie a disparu. Plus tard évidemment, du fait de la progression de la maladie primitive, l'ischémie du myocarde, et en conséquence les accès, réapparurent même sans carence d'hémoglobine et uniquement à cause de la maladie du système circulatoire (*commentaire de l'auteur*).

OBSERVATION XXI

(LIAN et MARCHANDISE)

Cas VIII. — Homme, 67 ans.

Présente par périodes, depuis 20 ans, de la colicacillurie sans constipation. Est porteur d'une légère glycosurie. Pas de troubles cardio-vasculaires : c'est un excellent marcheur.

Le 30 octobre, est pris de nausées et de malaises généraux. Il se rend au W. C. et y perd connaissance. Deux jours après, il rend des matières noires ; le lendemain de l'hémorragie, il ressent une petite douleur constrictive médiosternale. Celà persiste quelques temps et disparaît. Il n'accuse aucune dyspnée d'effort.

A l'examen : sujet pâle, rien au cœur. T. A. 15/9. Ortho : normal, aorte à peine flexueuse.

Electro, 30 novembre 1930 : Les oscillations du groupe Q. R. S. sont de petite amplitude dans chacune des dérivations ; elles sont inférieures au millivolt. En dérivation II, le groupe Q. R. S. est encoché, mais sa durée ne dépasse pas le 1/40 de seconde ; l'onde T est négative. En dérivation III, l'onde T est négative, profonde et pointue.

Le 6 février, tout est rentré dans l'ordre.

Electro : Les oscillations initiales du complexe ventriculaire sont à peu près semblables à celles du tracé de novembre, mais elles sont de plus grande amplitude en dérivation II. Elles dessinent toujours une ligne brisée avec une encoche dans cette dérivation. Le point le plus important est l'examen de l'onde T ; celle-ci n'est plus négative en dérivation II, elle n'est plus profonde, ni pointue, en dérivation III.

Conclusion : Ce cas est donc particulièrement intéressant : il s'agit d'un homme de 67 ans, qui a présenté une ébauche d'angor après une hémorragie importante. Celle-ci a provoqué une altération myocardique comme le témoignent des modifications de l'électro. En même temps que l'anémie disparaissait, nous avons assisté à la modification des tracés électrocardiographiques traduisant la grande amélioration de la contractilité du myocarde (*commentaire de l'Auteur*).

Nous avons placé cette observation dans le groupe des angors sur cœur cliniquement atteint en raison de l'enco-

che QRS persistante après guérison de l'anémie et qui indique une atteinte myocardique lésionnelle.

OBSERVATION XXII

(VATCHER)

Une infirmière de 63 ans qui avait servi dans la dernière guerre, se plaignait de symptômes abdominaux, principalement sous forme de constipation et de douleurs depuis 1918.

En août 1937, elle présenta de la tachycardie après un léger exercice, et fut tenue au lit pendant 3 mois ; en se levant, elle eut des douleurs précordiales à l'effort, s'irradiant au bras gauche jusqu'aux doigts. A la même époque, ses douleurs abdominales augmentèrent, et des vomissements apparurent. Elle se plaignait également d'avoir mal à la langue.

A l'examen en avril 1938, elle était frêle et pâle. Cliniquement cœur et poumons étaient normaux et la langue apparaissait saine. Une masse pulsatile était sentie dans la partie inférieure de l'aorte abdominale.

Une radiographie de l'abdomen montrait une anévrysme calcifiée de 2 à 3 pouces 1/2, s'étendant à gauche de la colonne au niveau des 4^e et 5^e vertèbres lombaires.

L'aorte au-dessus et au-dessous de l'anévrysme était le siège de calcifications. Les vertèbres n'étaient pas érodées.

Un orthodiagramme montrait un léger agrandissement de l'ombre cardiaque et quelques calcifications de la crosse aortique. La numération globulaire montra une anémie légère. G. R. 3.900.000 ; Hb. 84 % ; V. G. 1,08 ; G. B. 7.200 ; poly. 62 % ; éosino. 1 % ; grands mono 9 % ; aucune cellule anormale. Taille du G. R. 7,21 microns. BW négative. Complète achlorhydrie au repas fractionné.

En juillet 1938, les douleurs abdominales, les vomissements et les douleurs angineuses empirèrent. L'angor apparaissait maintenant même au repos complet. Numération : G. R. 2.000.000 ; G. B. 1.800 ; H. G. 54 % ; V. G. 1,5. Taille des G. R. 7,64 microns ; anisocytose, poïkylocytose, polychroma-

tophilie et hématies à granulations basophiles, quelques normoblastes.

Les douleurs de la langue étaient très aiguës.

L'électrocardiogramme du 26 juillet, durant une attaque d'angor montrait T I, II, IV négatifs avec dépression de RT en onde en dôme léger en III, cet aspect était suggestif d'une occlusion coronaire récente.

Une thérapeutique intensive par le foie fut commencée ; l'administration d'acide chlorhydrique qui avait été donnée antérieurement fut maintenue.

Après quelques jours de ce traitement il y eut une amélioration frappante dans les conditions générales de la malade et les attaques angineuses cessèrent.

Le 29 juillet, l'électro montrait un T négatif en I et II et une prépondérance ventriculaire gauche, et ressemblait beaucoup à l'électro de mai 1938.

Les progrès furent rapides et continus, et la malade put regagner son domicile avec un taux globulaire relativement normal, se plaignant de peu de symptômes abdominaux, sauf une gêne abdominale simple et une constipation. Toute nuance d'attaque angineuse avait disparu. Le 13 janvier 1939, sa numération montrait : G. R. 4.400.000 ; Hb 82 % ; taille des G. R. 7,64 microns ; pas d'anisocytose et de poïkilocytose. Les douleurs linguales avaient disparu.

Le 20 mars, elle se sentait tout à fait bien. Numération : G. . 4.600.000 ; Hb 88 % ; V. G. 0,96 ; G. B. 4.600. Taille des G. R. 7,3 microns ; un peu d'anisocytose et de poïkilocytose. Les battements de l'anévrysme étaient toujours sentis à la palpation abdominale.

L'électro du 28 mars 1939 ne montrait aucune anomalie, les T I, II, IV étant devenus positifs.

L'auteur conclut à la présence concomittante d'artériosclérose coronaire, les attaques étant déclanchées par l'anémie et guéries par l'amélioration de l'anémie.

La présence d'un anévrysme de l'aorte abdominale, l'onde en dôme passagère en D III sur le tracé électrique du 26 juillet permettent de soupçonner et d'objectiver l'atteinte myocardique organique.

OBSERVATION XXIII

(*Observation V de la thèse BAUGÉ*)

M.. O., âgé de 59 ans.

Cet homme se plaint d'une douleur rétrosternale à type de brûlure intense mais sans angoisse, survenant à l'occasion de tout effort assez important, tel que la marche ou la montée d'un escalier. Ce temps d'arrêt auquel il est contraint suffit à faire disparaître la douleur. C'est ainsi que cette « claudication intermittente » due à la douleur précordiale l'arrêtait depuis 5 mois environ dans ses promenades quotidiennes tous les 100 mètres ou au bout de quelques dizaines de marches.

Depuis le début de ses cardialgies, il a consulté plusieurs médecins qui n'ont su lui procurer aucun soulagement.

A l'époque de sa consultation dans le service du Professeur LAUBRY, ses crises douloureuses étaient devenues plus fréquentes et plus intenses. C'est alors qu'une numération globulaire montre une anémie notable plastique avec 1.980.000 globules rouges, un taux d'hémoglobine de 56 % et une valeur globulaire de 1,64.

L'examen du cœur montre :

des extrasystoles ;

un rythme de galop présystolique.

L'électrocardiogramme révèle, en plus de l'extrasystole, un écrasement de l'onde T dans les trois dérivations.

A l'examen radiologique, le cœur se montre normal, *l'aorte sinueuse de type sénile*.

Un traitement anti-anémique immédiatement institué a facilement raison de l'anémie en même temps qu'il arrête définitivement les crises angineuses, dont l'étiologie se trouve ainsi prouvée.

Cette observation a le mérite de montrer comment une crise angineuse ne s'améliorant pas par les médications habituelles, a pu être vaincue indéniablement par le traitement antianémique qui en réalisait la thérapeutique étiologique, en même temps que le rythme de galop a disparu.

Les faits démontrent que le spasme n'était pas en cause, mais que les lésions organiques latentes, intéressant le système coronaire, se multipliaient à l'occasion d'un travail musculaire et aussi, comme l'évolution l'a montré, à la faveur de la déglobulisation par le traitement douloureux de l'angor (*commentaire de l'auteur*).

Nous trouvons dans les observations ci-dessus un ou plusieurs des symptômes cliniques qui empêchent de considérer le cœur de ce malade comme apparemment sain.

Rétrécissement mitral, obs. XVI ;

Hypertension, obs. XVII ;

Syphilis aortique, obs. XX.

Athérome périphérique, obs. XV ;

Anomalies électrocardiographiques de signification sévère, obs. XXI et XXII.

Pour les observations XVIII, XIX et XXIII les auteurs *affirment* d'après l'évolution clinique, les signes radiologiques aortiques, la précession de l'angor ou sa réapparition en dehors des phases anémiques la présence de lésions cardio-artérielles. Dans ces trois observations toutefois, le parallélisme entre l'aggravation ou la rémission des crises angineuses et l'évolution de l'anémie vers l'aggravation ou la guérison est des plus nettes.

C'est en raison des commentaires des auteurs que nous avons maintenu ces trois observations dans ce groupe des angors anémiques sur cœur primitivement malade.

B. ANGORS ANÉMIQUES SUR CŒUR APPAREMMENT SAIN

Une revue attentive de la littérature nous a permis de retrouver une trentaine d'observations de ce type.

Nous essayerons d'emblée de classer cliniquement ces observations.

Nous trouvons en premier lieu des observations exceptionnelles où à l'angor d'origine anémique se surajoutent d'autres troubles myocardiques d'origine anémique.

C'est ainsi que nous voyons noté dans quelques observations, l'apparition d'un galop, une scène d'insuffisance cardiaque, la constatation radiologique d'une dilatation cardiaque.

Ces faits pourraient faire diagnostiquer à tort une maladie cardiaque primitive, mais au cours de l'évolution clinique, ces troubles apparaissent en relation étroite avec l'anémie et régressent avec la guérison de celle-ci.

Ces troubles myocardiques d'origine anémique : galop, gros cœur, insuffisance cardiaque sont bien connus, en particulier grâce aux travaux de BOUCHUT et R. FROMENT, AUBERTIN, LAUBRY et WALSER, MARCHAL pour ne citer que les auteurs français.

Nous avons trouvé 3 observations où à ces troubles cardiaques d'origine anémique, se surajoutait une scène angineuse.

Les autres observations d'*angor anémique isolé sur cœur apparemment sain* peuvent être classées en trois catégories suivant l'importance respective des symptômes d'origine anémique et du syndrome angineux dans le tableau clinique.

1. Le malade est avant tout un grand anémique ou un malade relevant d'une forte hémorragie. La notion d'anémie grave chronique ou post-hémorragique s'impose d'emblée. Le syndrome angineux semble surajouté. Ce n'est parfois qu'un interrogatoire soigneux dirigé dans le sens qui permet de mettre en évidence les manifestations angineuses ; ou bien l'angor, nettement secondaire, ne survient qu'après une ou deux poussées déglobulissantes qui ne s'étaient accompagnées d'aucun symptôme cardialgique. « *Angor épiphénomène au cours des anémies.* »

2. D'emblée dans cette seconde série de cas, l'état anémique et l'angor sont cliniquement liés. Le malade se plaint à la fois de ses troubles cardiaques, de son asthénie, de son essoufflement et fait remarquer sa pâleur.

Le malade se présente à la fois comme un angineux d'effort et comme un anémique.

3. L'angor est le maître-symptôme et domine le tableau clinique. L'anémie est nettement dans l'ombre du syndrome angineux.

1° ANGOR ANEMIQUE ASSOCIE A DES TROUBLES MYOCARDIQUES
D'ORIGINE ANEMIQUE

OBSERVATION XXIV

(J. CAROLI, Mlle TISSIER, MM. LAVERGNE et B. DREYFUS)

Les Auteurs relatent l'observation d'une leucémie lymphoïde chronique manifestée à deux reprises par des poussées extrêmement graves d'anémie (900.000 G.R.). La première poussée fut, non sans hardiesse, traitée par les rayons X. Une rapide amélioration survint. Quelques mois plus tard, une nouvelle crise anémique entraîna la mort avant qu'un traitement pût être institué. Cette anémie aiguë s'accompagnait en outre d'*insuffisance cardiaque et d'angine de poitrine*. Il n'y avait pas de lésion du cœur à l'autopsie.

OBSERVATION XXV

(AUBERTIN)

(*Observation II de la thèse de LAURENCE*)

Mme X... de L..., âgée de 53 ans, est entrée à la Pitié, salle Devaine, le 9 décembre 1935 parce qu'elle se plaignait d'une douleur rétro-sternale constrictive très marquée, qui durait depuis trois semaines environ. Cette douleur existait dans les bras, donnant à la malade l'impression de cercles serrés fortement autour du bras et de l'avant-bras.

Les phénomènes douloureux calmés après repos, réapparaissent après un effort, même minime. Ce n'est pas la première fois que la malade présente un syndrome douloureux de ce type. Depuis trois ans, en effet, elle a présenté deux poussées successives d'anémie.

La première en septembre 1933 avec une déglobulisation à 1.500.000, déjà accompagnée d'un syndrome douloureux rétro-sternal à irradiations brachiales. Le deuxième eut lieu en juin 1934 accompagné du même syndrome. La malade ne peut donner aucun détail sur sa formule sanguine à cette épo-

que. Au cours de ces deux poussées anémiques, la malade n'a présenté aucun signe hémorragique.

Le début de la poussée actuelle remonte à trois semaines avant son entrée à l'hôpital. La pâleur s'est accentuée progressivement, le syndrome angineux est apparu de plus en plus souvent, et ce, pour un effort minime. Il existe de plus un état mauvais presque constant.

La malade est admise dans le service de M. le Professeur AUBERTIN, le 9 décembre 1935. A. P. : Aucune maladie infectieuse aiguë ni chronique. Réglée à l'âge de 13 ans. Ménopause à l'âge de 48 ans. Deux enfants vivants, 14 fausses couches provoquées sans complications hémorragiques ni infectieuses.

L'examen clinique eut lieu le 10 décembre 1935. On note d'emblée : la pâleur cireuse des téguments, la décoloration des muqueuses, le subictère des conjonctives. Pas de purpura. Le diagnostic d'anémie est confirmé par l'examen du sang qui montre : Hb 45 % ; G.R. 1.260.000 ; G.B. 3.600 ; V.G. 1,78 avec anisocytose et poikilocytose. Splénomégalie légère ; polys-neutros 23,5 % ; éosinos 5,5 % ; lymphos 12,5 % ; moyens monos 50 ; gros monos 4,5 ; hématies nucléées 3 % ; mégalo blasts 1 %.

Il s'agit donc d'une anémie primitive et essentielle à forme plastique, dont la cause n'a pu être déterminée malgré le bilan complet de la maladie (maladie de Biermer).

a) Examen de l'appareil cardio-vasculaire. — A l'arrivée, on note un syndrome angineux caractérisé par une douleur constrictive rétro-sternale avec irradiations dans les deux bras. Calmé par le repos, l'angor apparaît après un effort minime.

Le 9 décembre 1935, en auscultant le cœur, on trouve un bruit de galop net. Un petit souffle systolique endoapexien sans propagation. Pouls à 100 régulier. T.A. 9/5. L'orthodiagramme montre une hypertrophie nette du ventricule gauche (21 mm.) ; les autres diamètres sont normaux. Aorte d'opacité moyenne. Calibre légèrement augmenté.

b) Examen du système nerveux. — On note au niveau des membres inférieurs, quelques troubles sensitifs subjectifs. Pas

de troubles objectifs. Le réflexe rotulien droit est plus vif que le gauche, sans être exagéré. Les deux achilléens sont normaux. On trouve un Babinski du côté droit. Il y a anémie pernicieuse primitive cryptogénétique qui présente en plus d'un syndrome neuro-anémique, un syndrome cardiaque caractérisé par :

- 1° Un bruit de galop avec tachycardie ;
- 2° Un angor d'effort d'apparition progressive et presque subintrant ;
- 3° Une hypertrophie ventriculaire gauche légère (21 mm.) ;
- 4° Une tension artérielle à différentielle pincée 9/5, bien que cette malade n'ait aucun antécédent de R. A. A., ni de chorée, ni de syphilis. L'examen clinique ne révéla aucun signe cutané muqueux de syphilis ancienne. Les réactions sérologiques sont négatives. D'autre part, en dehors de ses poussées d'anémie, elle n'a jamais présenté les signes fonctionnels habituels aux cardiopathies décompensées. Un électrocardiogramme pratiqué à ce moment n'a pas montré de modifications du complexe.

Le 11 décembre 1935, le bruit de galop s'atténue et disparaît. Il reparait du 14 décembre 1935 au 20 décembre 1935. Il y a angor au moindre effort. A ce moment : Hb 45 % ; G. R. 1.000.000 ; G. B. 5.220 ; V. G. 2,25.

On pratique une transfusion de 300 grammes. Un électrocardiogramme fut pris avant et un autre après.

Le lendemain : Hb 45 % ; G. R. 1.620.000 ; G. B. 2.200 ; V. G. 1,29. Le galop a disparu.

Le 30 décembre 1935 : G. R. 1.820.000 ; G. B. 3.900 ; V. G. 1,20.

Le 15 janvier, bien que le galop n'ait pas reparu, la malade présente quand même des douleurs du même type que celles précédemment décrites, mais seulement après des efforts bien plus considérables (marche accélérée dans la chambre, etc.).

L'amélioration de la formule sanguine se poursuit progressivement et le 5 mars 1936 : Hb 85 % ; G. R. 3.590.000 ; G. B. 6.500 ; V. G. 1,10.

Les douleurs angineuses ont complètement disparu. On ne trouve plus aucune modification des bruits du cœur. L'état général est bon. Seul persiste le syndrome neuro-anémique.

Ces trois observations rentrent dans le groupe de ces faux cardiaques angineux d'origine anémique.

Les divers ordres de troubles, galop, insuffisance cardiaque, hypertrophie cardiaque, syndrome angineux disparaissent avec l'anémie déclanchante.

L'observation VI et l'observation IX rentrent dans ce groupe.

OBSERVATION VI (BRUN et VIALLIÉ) : Anémie d'origine néoplasique. Syndrome angineux avec modifications électrocardiographiques et hypertrophie cardiaque notable ayant rétrocedé par le traitement anémique.

OBSERVATION IX (SAVY et GALY) : Anémie pernicieuse de Biermer. Apparition simultanée des symptômes anémiques et d'un syndrome d'effort caractérisé par une douleur angineuse et une polypnée simultanée, associée à des signes d'insuffisance cardiaque avec dilatation du cœur. Disparition totale des symptômes d'insuffisance cardiaque, de la dilatation du cœur, du syndrome cardialgique d'effort avec la guérison hématologique du syndrome anémique.

2° ANGOR EPIPHENOMENE AU COURS DES ANEMIES GRAVES

OBSERVATION XXVI

(WILLIUS et GIFFIN)

Les auteurs signalent le cas d'une malade, âgée de 55 ans, soignée depuis cinq ans pour anémie grave. Pendant un an et demi, la malade présenta des attaques angineuses d'effort extrêmement aiguës avec douleur rétrosternale. Ces crises disparurent après huit transfusions.

A l'autopsie le cœur était petit et normal à part une dégénérescence graisseuse myocardique, les artères coronaires étaient saines.

OBSERVATION XXVII

(PICKERING et WAYNE, *in thèse de LAURENCE*)

En mars 1933, un malade âgé de 39 ans s'est présenté avec un syndrome anémique datant de 5 mois, et surtout pendant les derniers mois s'est plaint d'une douleur rétro-sternale apparaissant à l'effort et disparaissant à la position assise.

Le 20 mars 1933, fut tenté sur le malade une expérience sur l'angor. Après 14 efforts exécutés en deux minutes, la douleur reprend dans la poitrine, sensation qui persiste plus d'une minute après le repos. Les pulsations cardiaques étaient de 174, la tension artérielle 14/4. La tension revint enfin à 11/6. Le rythme cardiaque à 100. A ce moment la formule était la suivante :

Hb : 27 % ; G. R. : 2.920.000 ; G. B. : 9.350

Le 20 juin 1933, Hb était remontée à 70 %.

Le même jour, 14 efforts provoqués en deux minutes ne provoquent aucun phénomène subjectif : la T. A. : 10/7 ; le pouls : 80 ; T. A. : 12/7 ; pouls : 108.

Le malade se livre alors à un travail important sans aucun syndrome angineux. Les signes cardiaques observés furent : Souffle diastolique soufflant à la pointe et thrill. Souffle systolique à la base. Pas de signe clinique de dilatation cardiaque.

OBSERVATION XXVIII

(PICKERING et WAYNE, *in thèse de LAURENCE*)

Un postier de 57 ans est admis à l'hôpital en décembre 1930 pour dyspnée et douleur précordiale.

La formule sanguine montrait :

Hb : 70 % ; G. R. : 2.710.000 ; G. B. : 7.000

Après hépatothérapie, amélioration clinique, sort de l'hôpital en février 1931. En mars 1932, est admis de nouveau,

se plaint surtout d'une douleur rétro-sternale très vive, irradiant à toute la région précordiale. Douleur continue ne se calmant qu'un petit nombre de minutes par le repos. La langue est fissurée à l'examen clinique du 14 avril 1932. La dyspnée d'effort est marquée. La rate non palpable. Aucun signe clinique de lésion valvulaire. Pas d'augmentation de volume du cœur. Le système nerveux est cliniquement normal. La formule sanguine donne :

Hb : 50 % ; G. R. : 1.800.000 ; G. B. : 4.700

Les globules rouges montrent de l'anisocytose. BW. négatif

Les rayons X montrent un cœur de volume normal. L'électrocardiogramme une prédominance ventriculaire gauche.

Evolution : Traité, l'Hb monte à 90 % le 9 mai 1932.

Le malade ayant cessé son travail, les crises angineuses disparaissent. Il fut à nouveau admis à l'hôpital en mars 1933 pour paraplégie et anémie. Hb 50 %. L'anémie régresse après traitement, mais la paraplégie persiste et augmente.

OBSERVATION XXIX

(PICKERING et WAYNE, *in thèse de LAURENCE*)

Une femme âgée de 43 ans, commence à ressentir des vertiges à l'effort et plus tard une douleur précordiale apparaissant également à l'effort. Elle s'affaiblit progressivement et a des vomissements fréquents. Elle est admise à l'hôpital en juillet 1929.

Examen du sang :

Hb : 32 % ; G. R. : 1.320.000

Elle fut traitée pour le foie, et sortit en septembre 1929. Rien à signaler jusqu'en juin 1933.

En nageant à cette époque, est prise d'une attaque douloureuse et intense durant une demi-heure environ, accompagnée de vomissements. Après cette attaque, un effort très faible suffit à déclencher une crise très douloureuse.

Les vomissements, également fréquents, cessent après l'hépatothérapie.

Les auteurs insistent sur le caractère constrictif de la douleur. L'examen clinique se présente comme suit : Malade pâle aux conjonctives subictériques.

Rate et foie non palpables.

Aucun signe de lésion valvulaire, ni de dilatation du cœur (cliniquement et aux rayons X). L'électrocardiogramme est normal. Le système nerveux est normal.

Formule sanguine le 28 décembre 1933 :

Hb. : 48 % ; G. R. : 2.280.000 ; G. B. : 3.100

Traitée aux injections intra-musculaires de « Campolon ». Hb. : 88 % le 20 février 1934.

L'angor a été provoqué expérimentalement par des efforts successifs. La douleur ne fut pas soulagée par les hypotenseurs habituels.

On constata la nécessité de faire des efforts de plus en plus nombreux au fur et à mesure que l'hémoglobine augmentait.

OBSERVATION XXX

(NORMAN GUIY, *in thèse* LAURENCE)

Malade âgé de 50 ans, est venu consulter pour :

Violentes douleurs rétro-sternales apparaissant à l'effort ou à l'exposition à l'air froid, l'obligeant à cesser immédiatement tout effort. Soulagement réel au bout de quelques minutes de repos, ce dernier nécessaire pour produire un nouvel effort.

Peu de dyspnée. Peu de modification du rythme.

A. P. : Rien à signaler.

A l'examen : Dents infectées en mauvais état. Hémorroïdes graves et saignantes. Anémie grave : Hb. : 40 % ; G. R. : 3.500.000.

Formule sanguine d'anémie provoquée par une hémorragie et une infection prolongée.

L'anémie est attribuée au mauvais état des dents et à ses hémorroïdes.

Il fut décidé d'essayer le tout pour le tout. Après une mise en observation de quelques semaines, la nitro-glycérine jugulait rapidement les accès angineux.

Il n'y eut pas d'accroissement marqué de la tension artérielle. Les électrocardiogrammes montraient une onde P normale ; T 1 et T 2 hautes.

D'autre part augmentation du volume du cœur. Léger souffle systolique de la pointe. BW. négatif.

Le diagnostic : Fatigue du myocarde due à l'anémie et prouvée par un léger degré de dyspnée. *L'angine était un accident plus ou moins récent.*

Après traitement chirurgical des dents et du rectum, et traitement médical fer et cuivre :

Hb. : 47 % ; G. R. : 4.800.000

Il sortit de l'hôpital nettement amélioré, et put alors faire un effort prolongé sans crise angineuse.

OBSERVATION XXXI

(LIAN et MARCHANDISE, cas 7)

Femme de 44 ans.

Pleurésie sèche en 1920. Quelques mois plus tard, apparition d'une anémie lentement progressive : G. R. : 3.750.000. Formule leucocytaire : sans intérêt. Pas de splénomégalie. Depuis la même époque, elle nous dit éprouver une gêne respiratoire d'effort qui va croissant ; une radio faite alors montre une petite saillie de l'arc moyen. La malade se plaint en outre de douleurs cardiaques d'effort se prolongeant parfois des heures après l'arrêt et coexistant avec l'essoufflement, irradiation brachiale gauche.

A l'examen : malade pâle. Au cœur, léger galop présystolique. Petit souffle systolique pulmonaire et apexien. T. A. 13/7.

Nous renvoyons la malade avec un peu de digitale et un traitement au foie de veau. Nous la revoyons quelques mois tard véritablement transformée. Disparition complète des phénomènes angineux ; la marche et la montée des étages se font sans douleur. Elle continue à prendre de temps à

autre un peu de digitale. Le sang est revenu à la normale : G. R. : 4.650.000. Un an et demi plus tard : hémorragie abondante ; les globules rouges tombent à 2.450.000.

Nous voyons la malade à ce moment : Depuis 4 jours elle est en crise de dilatation cardiaque, asthénique et souffre de douleurs à allure angineuse. Un traitement au foie de veau fait disparaître l'anémie et tous les symptômes douloureux et cardiaques. L'état de la malade est actuellement excellent.

Conclusion : Ici donc, chez une femme de 44 ans, anémique, on constate que les douleurs angineuses sont nettement influencées par l'anémie (*commentaire de l'Auteur*).

OBSERVATION XXXII

(PASCHKIS, cas 3)

M. S., femme de 49 ans. Depuis un an, douleurs épigastriques indépendantes de l'alimentation. Il y a deux ans, elle a souffert aussi de l'estomac pendant quelques temps et elle a souvent vomi. Souvent épistaxis. Bien réglée. Malade très pâle, sous-alimentée. Foie et rate perçus, durs. Point douloureux du nerf phrénique à gauche. Point de Boas à gauche.

Examen radioscopique : Ulcère du duodénum.

Formule sanguine :

Hématies : 2.260.000.

Taux d'hémoglobine (Sahli) : 52 %.

Valeur globulaire : 1,0.

Quelques mois plus tard la malade revint à la consultation. Elle avait été soumise à un « régime de Sippy » dans un autre service, elle se sent abattue et fatiguée ; depuis deux mois elle accuse des douleurs violentes sur la poitrine, douleurs qui s'irradiaient dans la partie gauche du cou et dans le bras gauche. Ces douleurs ne surviennent qu'au mouvement, en montant les escaliers, jamais au repos ; elles sont très violentes. Depuis 5 mois elle souffre de névralgies fortes et de

saignées du nez. L'examen du sang révèle une accentuation ultérieure de l'anémie : erythrocytes 1.930.000 ; taux d'hémoglobine 40 %, valeur globulaire 0,93. Electrocardiogramme : aucun signe de lésion du myocarde.

Chez cette malade des troubles sténocardiaques sont survenus au moment où l'anémie secondaire due à l'hémorragie par ulcère et à la meiopragie s'est accentuée fortement. Débit d'oxygène suffisant du myocarde au repos, même dans cet état grave d'anémie, mais malaises typiques à l'effort. Les besoins augmentés du cœur en oxygène ne peuvent pas être satisfaits par la petite quantité d'hémoglobine (*commentaire de l'Auteur*).

La majorité des cas de ZIMMERMANN semble bien concerner des angors épiphénomènes dans l'ombre de l'anémie car les douleurs cardialgiques à type angineux, dans 14 cas sur 16, étaient, dit-il, frustes et n'entravaient pas le travail (pas d'observations détaillées).

Du mémoire de BLOCH qui, malheureusement, ne contient pas d'observations détaillées nous transcrivons le tableau suivant d'angors anémiques chez des sujets jeunes (tableau IV du mémoire). Ce sont les seules observations un peu précises de son mémoire.

TABLEAU IV (observations 33, 34 et 35)

Age	Cas N°	Troubles de la circulation	Date	Formule sanguine				Troubles		
				Taux d'hémogl.	Hématies	Réticulocytes %	Cardi-algies	Dys-pnée	Battem. du cœur	Electro
23 ans	I	Douleurs sur la poitrine, à l'effort, s'irradiant dans les 2 bras, dyspnée et battements du cœur. Aucun malaise au repos.	12-6	26	1.070.000	56 %	++	++	++	
			5-7	26	1.040.000	108 %	++	++	++	
			22-7	38	1.560.000	54 %	++	+	+	
			15-8	53	2.260.000	104 %	++	0	?	Electro -
			25-8	75	3.460.000	24 %	+	0	0	
			10-9	82	3.820		0	0	0	
			11-11	71	3.240		+	0	0	

34 ans

V

Les cardialgies survenaient avec les premiers si- gnes, ne s'irra- diaient pas. En même temps dys- pnée et batte- ments du cœur à l'effort.	18-11	82	3.450.000	10 %	?	+	+
	8-1	82	3.300.000		?	+	++
	26-2	73	2.600.000	40 %	?	+	++
	25-3	73	2.380.000	90 %	?	+	++
	25-4	71	2.120.000	36 %	+	+	++
	19-5	86	2.700	70 %	0	0	0
	12-6	105	3.970		0	0	0
	14-8	98	3.520		0	0	0
	23-9	82	2.980	88 %	?	0	+
	13-10	90	2.440		0	+	+
	20-10	70	2.440		+	++	++
	3-11	71	2.700	30 %	++	++	++
	19-11	80	2.790	24 %	+	+	+

Electro -

37 ans

IX

Depuis l'appari- tion de l'anémie, dyspnée et forte oppression à l'ef- fort sans irradia- tion. Dans les derniers temps, battements du cœur, même à la marche dans la plaine,	9-11	50	1.700	36 %	+++	+++	+++
	9-12	63	2.280	200 %	+++	+++	+++
	24-12	63	3.180	1114 %	+	+	+
	24-1	99	4.080		0	0	0

Electro -

Ces troubles ne survien-
nent plus même
quand le malade re-
prend sa profession qui
exige un grand effort
physique.

3° LE MALADE SE PRESENTE A LA FOIS COMME
UN ANGINEUX D'EFFORT ET UN ANEMIQUE

*Simultanéité d'apparition des syndromes angineux
et anémique*

L'observation II (GALLAVARDIN) :

Hémorroïdes avec hémorragies abondantes à répétition. Etat anémique très accentué avec dyspnée d'effort. Superposition à la dyspnée d'un syndrome angineux d'effort typique avec douleur sternale constrictive. Irradiation dans les deux bras. Pas de signes de lésion cardiaque organique.

Et l'observation IV (Roger FROMENT, GIRARD et JEUNE) :

Sujet de 39 ans chez qui évolue, depuis l'âge de 17 ans, un ulcus duodénal. Gastro-entéro-anastomose à 29 ans. Ulcère peptique consécutif. Anémie importante datant de quelques jours ; simultanément, apparition de crises typiques d'angor d'effort. Gastrectomie. Dès avant l'opération, l'anémie avait cédé à un traitement médical, et durant les trois mois qui suivent, disparition de tout phénomène angineux.

rentrent dans ce groupe.

OBSERVATION XXXVI
(ELLIOT)

Mme I. W., une Américaine âgée de 55 ans, se plaint d'une angine de poitrine, de saignement de nez, d'anémie.

Rien à signaler dans ses antécédents familiaux sauf la mort de sa mère à l'âge de 65 ans, d'une attaque.

Dans son enfance, la malade a eu la coqueluche, la scarlatine, et du surmenage. A 17 ans, elle a eu la fièvre typhoïde, à 27 ans une pneumonie et à 35 ans la diphtérie. Elle est guérie de toutes ces maladies. Elle a eu une grossesse 26 ans plus tard. Pas de troubles de *Glossite* et neuro-musculaires ; sa tension artérielle était toujours faible. La santé de la malade était excellente 7 ans plus tard.

A ce moment, pendant son travail dans une ferme, elle a senti des palpitations qui sont devenues de plus en plus aiguës et qui ont obligé la malade à garder le lit pendant trois semaines. Amélioration des symptômes.

Peu après ce temps, sa vésicule biliaire est enlevée pour « indigestions chroniques ».

Elle s'est vite rétablie, et pouvait marcher 7 kilomètres sans aucun symptôme cardiaque.

Quatre ans plus tard, elle a eu une épistaxis très importante et est devenue très anémique. Des taches noires et bleues sont apparues spontanément sur la partie gauche du thorax et au bras.

Une opération nasale a été faite sans résultat, une amygdallectomie était décidée. Pendant qu'on l'emmène dans la salle d'opération, elle a eu tout à coup une douleur violente dans la région gastrique et qui s'est étendue dans le cou avec contraction des muscles de la gorge et descendant dans le bord interne du bras gauche jusqu'au coude ; une transpiration diffuse et des difficultés pour respirer.

L'inhalation d'amylnitrite a amélioré l'état de la malade. Elle a eu des crises de même caractère pendant les deux jours suivants. L'opération n'a pas été faite.

Elle est retournée chez elle et a repris ses occupations, mais le moindre effort ramenait ces sensations douloureuses, en en cinq ou six fois, pendant les deux années suivantes, les crises angineuses réapparurent.

Elle a eu en même temps des saignements de nez distants de quatre ou cinq mois et qui lui laissèrent de l'anémie malgré le traitement.

Quatre mois plus tard, l'épistaxis survint plus fréquemment et, en six semaines, elle eut plusieurs attaques angineuses.

Ces crises étaient soulagées par la nitro-glycérine qu'elle garda constamment avec elle.

Trois semaines avant, je l'ai vue ; elle toussait et avait de la fièvre. J'ai fait le diagnostic d'une influenza, et pendant qu'elle était au lit, elle a eu environ six attaques angineuses en un jour.

Elle a eu aussi une épistaxis et elle perdit un quart de litre de sang.

Ces crises angineuses devinrent très aiguës et on pensa à une issue fatale.

Elle entra à l'hôpital Cottage où elle mourut un mois plus tard.

Examen physique :

La malade prenait une saine nourriture, elle était normalement développée, respirait facilement, intelligente et gaie.

Pas de cyanose ; elle avait une pâleur jaunâtre généralisée sur toute la peau.

Les sclérotiques claires. Le fond d'œil marquait seulement la pâleur. Il y avait une perforation de la cloison nasale (septum) produite par une opération ultérieure.

La muqueuse buccale était pâle, la langue n'était pas lisse, et les pupilles n'étaient pas atrophiées.

La glande thyroïde était normale, la pulsation carotidienne était vigoureuse.

Le pouls était régulier (90 à la minute).

La pression artérielle : 100 mm. pour la systolique, 55 mm. pour la diastolique. Le signe de Duroziez et la pulsation capillaire étaient absents. Les artères accessibles ne sont pas dures.

Les battements de la pointe du cœur étaient faibles, perceptibles dans le 5^e espace intercostal gauche à un centimètre de la ligne médiane. Pas de battements aortiques sternaux. Les bruits cardiaques à la pointe étaient faibles. Le premier bruit était dur, accompagné d'un murmure systolique transmis dans la ligne axillaire. A la base les bruits étaient lointains.

Dans le 2^e espace intercostal gauche, vers le bord sternal, on entendait un murmure diastolique, doux et inconstant, murmure entendu immédiatement après le 2^e bruit pulmonaire.

Examen de laboratoire :

La réaction de Wassermann était négative. Hémoglobine 57 % (sahli) ; les globules rouges 3.120.000 par cc. ; leuco-

cytes 6.300 avec un taux différentiel normal et aucune déviation de l'index de Schilling, tendance à la mégalocytose.

Le nombre des plaquettes était de 287.000 par cm. Les temps de saignement et de coagulation étaient normaux.

L'agglutination était négative avec le bacille du typhus et le bacille melitensis.

Achlorhydrie du liquide gastrique au repas d'épreuve alcoolisé.

L'électrocardiogramme nous a montré un affaissement de l'onde T dans D I et une faible dépression de RT dans D I et D II au-dessous de la ligne isoélectrique. L'examen radioscopique montre un voile de la base pulmonaire gauche, une dilatation marquée du cœur gauche, modérée du cœur droit.

La pointe du cœur est arrondie et l'aorte normale.

L'orthodiagramme indique les mesures suivantes :

Diamètre transverse du cœur : 14 cm. 25 (augmentation de 25 % sur le chiffre du diamètre normal : 11 cm. 4 [table de Heiges et Eyster]).

Cours de la maladie.

L'observation pendant un mois montre que sa température variait entre 99° à 102° F par jour ; son maximum était l'après-midi.

Le pouls entre 80 à 90 pulsations par minute. Peu après son entrée à l'hôpital une pétéchie apparut sur la partie supérieure du tronc et sur les muqueuses.

Le diagnostic d'endocardite infectieuse a été porté grâce à ces signes mais l'hémoculture était négative.

Les signes cardiaques restent invariables ; seul le murmure diastolique variait d'intensité et fréquemment à peine entendu. Elle n'a eu aucune autre attaque angineuse.

Pendant la deuxième semaine, on lui fit 5 injections intramusculaires d'extrait de foie (Lederle) mélangé avec du fer et du citrate d'ammoniaque, trois fois par jour.

Les globules rouges sont augmentés de 3.120.000 à 4.000.000 par cc. tandis que l'hémoglobine n'a pas changé.

Après une hospitalisation de 3 semaines, son état s'était amélioré, mais soudain elle eut une occlusion intestinale.

A l'opération, on trouva une adhérence péritonéale qui

causa une obstruction complète de l'intestin grêle qui fut libéré.

L'opération donna de bons résultats pendant 3 jours puis au 7^e jour, la malade eut une défaillance cardiaque qui lui coûta la vie.

L'autopsie a été faite cinq heures après la mort.

Macroscopiquement.

Une blessure chirurgicale sur l'abdomen. Hypertrophie et dilatation du cœur gauche, péricardite aiguë fibrineuse, congestion passive des viscères.

Œdème des extrémités inférieures et partie postérieure du corps.

Le cœur pèse 601 gr. avec 5 cm. d'attache aortique ; le péricarde dépoli est couvert d'un exsudat fibrineux.

La graisse épicaudique n'était pas augmentée. L'oreillette gauche normale, la droite légèrement dilatée. Le ventricule gauche globuleux et ferme, et la paroi mesurait 2,5 cm. d'épaisseur sur un point à mi-distance entre la pointe et la base.

L'épaisseur de la paroi du ventricule droit, mesurée de la même façon est de 5 mm.

Pas de lésions sur l'endocarde ni sur l'appareil valvulaire. Pas de tacheté tigroïde.

L'anneau aortique mesure 7 cm. de circonférence, et l'épreuve de l'eau est négative.

La mitrale, 8,5 cm., présente une petite nodule sur sa ligne de fermeture. Quelques taches de lipoïde sur l'aorte ascendante. Les artères coronaires apparaissent très dilatées, sans lésions, sauf quelques taches occasionnelles de lipoïde sur les principales branches. On attire l'attention sur les plus petites branches qui sont largement ouvertes et ne présentent pas de lésion.

Le myocarde est uniformément pâle, mais ferme.

Microscopiquement (Dr Richard EVANS).

L'étude du muscle cardiaque montre :

Une hypertrophie modérée des fibres cardiaques, et l'absence de dégénérescence fibreuse, absence d'infiltration cel-

lulaire et dégénérescence gaisseuse. La structure et les dimensions des parois coronaires sont normales ; elles sont lisses sur toute la surface ; on remarque une faible hypertrophie du tissu fibreux périvasculaire que est une chose normale à cet âge-là. Les coupes égarées par l'éditeur ne montraient aucune lésion coronaire ou myocardique.

L'observation nous montre une corrélation définie entre les épistaxis répétés et les attaques angineuses évoluant en plusieurs années.

La plupart des accès étaient produits par l'effort jusqu'à ce que la survenue d'une maladie fébrile et une perte de sang plus abondante provoquassent les attaques angineuses lors du décubitus.

A l'autopsie, une indiscutable hypertrophie cardiaque a été trouvée en l'absence des causes usuelles de cette maladie.

L'antécédent d'hypertension est à rejeter puisque l'examen répété de la tension artérielle de la malade n'a jamais dépassé 110 mm. de Hg. pour la pression systolique.

Il n'y avait pas d'artériosclérose des vaisseaux coronaires.

OBSERVATION XXXVII

(PICKERING et WAYNE, *in thèse de LAURENCE*)

En décembre 1932, un malade âgé de 43 ans, vient consulter pour une douleur rétro-sternale intense et continue, durant depuis le mois de novembre précédent. Cette douleur rétro-sternale donnait parfois à l'effort des irradiations dans le bras gauche. A l'examen préalable, le malade était d'une pâleur cireuse et présentait un léger ictère des conjonctives. Le foie était à peine palpable, la rate débordait de quatre travers de doigts le rebord costal gauche. Il n'y avait pas de

signes cliniques de dilatation du cœur, et les bruits (à part un souffle systolique) sont normaux.

Formule sanguine :

Hb. : 40 % ; G. R. : 1.600.000 ; G. B. : 6.000 ; V. G. : 1,25 %

Observations : Les globules rouges sont très grands. Traité par injections intra-musculaires de campolon, le pourcentage d'hémoglobine remonte de 40 à 110 %.

En avril 1934, le malade menait à nouveau une vie active sans aucun symptôme angineux.

OBSERVATION XXXVIII

(BEACH)

Cas 2. — A., un homme âgé de 63 ans, clerc à la Cour, vu à la clinique Mc. Guire le 14 janvier 1929, se plaignant de fourmillements des mains et des doigts, difficulté à la marche et attaques de douleurs précordiales et oppression après l'effort. La maladie actuelle datait de trois ans environ quand il commença à présenter des attaques caractérisées par de la douleur et de la gêne dans le côté gauche de la poitrine, s'étendant au bras gauche et associée à une sensation de serrement de la poitrine et à une respiration courte. Les attaques réapparaissaient après un effort inhabituel et étaient calmées par le repos. Récemment elles devinrent plus fréquentes, et un effort beaucoup moins important était nécessaire pour les provoquer. Durant les dernières six semaines, le malade avait remarqué des fourmillements et picotements des mains et des pieds et de la difficulté à la marche qui étaient devenues de plus en plus importantes. Les mains étaient devenues si malhabiles, qu'il ne pouvait plus signer son courrier lisiblement.

A l'examen, pouls : 78 ; T. A. : 150/82. Il existait une démarche ataxo-spasmodique. La peau était légèrement jaunâtre, les mains étaient légèrement œdémateuses et légèrement ichtyosiques. L'emplacement du choc de la pointe du cœur était normal. Il y avait un léger mouvement systolique de base. Légère arythmie sinusale. Poumons normaux. Foie non

senti. Hypertonie musculaire généralisée. Anesthésie au niveau des extrémités. Perte du sens stéréognostique.

L'examen du sang montrait : Hb. : 75 % ; G. R. : 2.820.000 ; V. G. : 1,3. Macrocytose et hyperchromie. Poikilocytose, anisocytose et polychromatophilie. Hématies réticulo-filamenteuses : 1,1 %. G. B. : 8.000. Polynéutro : 66 % ; Lymphocytes : 227 % ; eosino : 55 %. Achlorhydrie gastrique. Acidité totale : 6. Wassermann dans le sang, négative.

Electro : Bradycardie sinusale à 50, reste de tracé normal. Métabolisme de base, 15.

Deux jours après, l'examen de sang répété, montrait approximativement les mêmes données.

Diagnostic : *Anémie pernicieuse de Biermer.*

Le malade fut mis au régime avec des extraits de foie (valentin), une once et demi (4 cc. 5), 3 fois par jour. HCl dilué : une cuillère à thé après chaque repas. L'examen répété montra une augmentation graduelle du taux d'Hb. et de nombre des G. R.

Le 1^{er} avril (2 mois 1/2 après) : Hb. : 84 % ; G. R. : 5.080.000 ; V. G. : 0,84.

Des examens répétés de sang furent pratiqués.

Quelques temps après avoir quitté l'hôpital, il prit des extraits thyroïdiens (sous contrôle du taux de métabolisme de base). Il fut revu de temps en temps et donna de ses nouvelles par lettre.

Son état neurologique s'améliora progressivement et il put écrire convenablement, mais il continue à être gêné par des fourmillements et des crampes des mains et des pieds.

Le 6 mai on nota : Depuis le début du traitement, le malade n'eut plus aucune manifestation angineuse, et ne se plaint plus de la gêne précordiale antérieurement notée.

Aucun changement dans son état n'apparaît durant les cinq mois suivants jusqu'au 3 mars 1934, date à laquelle il fut examiné chez lui pour une affection qui fut considérée comme un infarctus myocardique. A ce moment : G. R. : 4.000.000. Le patient fut très sérieusement malade pendant quelques temps, mais il a repris maintenant ses occupations.

OBSERVATION XXXIX

(PASCHKIS, cas 2)

D. G., femme de 46 ans. Se plaint de douleurs gastriques et de troubles nerveux en général. Depuis deux mois, elle a eu des douleurs très violentes dans le thorax antérieur gauche survenant par accès, s'irradiant dans la tête et dans le bras gauche. Les douleurs surviennent rarement au repos ; le plus souvent, au mouvement, elles sont très violentes et liées à une pénible angoisse. Malade de hauteur moindre que la moyenne, gracile, pâleur frappante avec teint un peu jaunâtre. Pâleur extrême des muqueuses. Cœur : Bords normaux, bruits normaux. Poumon : R. à s. Rate et foie ne sont pas augmentés. Suc gastrique : HCl libre, 0 ; acidité totale, 5. Formule sanguine : Hématies, 1.600.000 ; taux d'hématies (Sahli) corrigé : 52 % ; valeur globulaire : 1,46 ; leucocytes : 3.200 ; réticulocytes : 22 p. 1000 (méthode Träubenberg). Epreuve de galactosurie : après injection de 10 gr. de galactose, aucune élimination dans les urines. Fond d'œil normal. Electrocardiogramme : rythme sinusal, prépondérance gauche du complexe ventriculaire ; par ailleurs rien à signaler. Onde T basse, segment ST rectiligne. Après effort dosé, aucune altération.

Diagnostic : Anémie pernicieuse. Angine de poitrine. Traitement : Estomac pulvérisé (Ventricyhol), HCl, pepsine, plus tard extrait hépatique par voie parentérale (Permaemon). Cours : Crise réticulocytaire de degré moyen ; augmentation d'hémoglobine et d'erythrocytes. Les troubles sténo-cardiaques cessent déjà avant que la rémission totale soit atteinte.

Dans ce cas, les troubles sténo-cardiaques ne surviennent qu'au moment où l'anémie grave évoluait, et ils cessaient avec l'amélioration de l'anémie. Il est donc naturel de chercher l'explication de la sténocardie dans l'anoxémie du myocarde (laquelle est une partie de l'anoxémie générale) due à l'anémie excessive. Ce cas

nous apprend encore une chose. La disparition des accès sténocardiaques est survenue au moment où le malade était loin de la rémission complète ; la formule sanguine était de 2.400.000 (G. R.), taux d'hématies (Sahli) 60 %, valeur globulaire 1,1. Apparemment on ne peut pas indiquer de quantité d'hémoglobine, valable pour tous les cas, et qu'on puisse considérer comme « valeur critique » au-dessous de laquelle surviennent des troubles anoxémiques du myocarde. Cette « quantité critique » est différente pour chaque cas, ce qui est bien compréhensible si l'on considère que les mécanismes de régulation entrant en jeu sont très dissemblables chez les différents sujets (élargissement des coronaires, etc.). Que l'électrocardiogramme n'ait pas présenté d'altérations certaines et typiques, cela ne peut pas être utilisé comme preuve contre le diagnostic, puisqu'on ne le trouve que dans un certain pourcentage de cas d'angine de poitrine (*commentaire de l'Auteur*).

*
**

Nous n'avons pu lire dans le texte l'observation d'ASCHENBRENNER.

Nous n'en donnerons que des extraits recueillis dans les publications de divers auteurs (thèses de BAUGÉ, BODIGUEL, etc.).

Il s'agit d'un homme de 55 ans qui, trois jours après une forte hématoméose présente un angor d'effort.

G. R. : 3.600.000 ; Hb. : 70 %.

Electrocardiogramme : Décalage ST en I et II. Inversion de T en II et III. Ecrasement de T en I.

Après injection de 500 centimètres cubes de sérum physiologique T retrouve une valeur positive en II et III sans modification du décalage.

Seulement à la suite d'une transfusion, l'électro redevint normal alors que le taux d'Hb. était passé de 70 à 77 %.

Autopsie : coronaires saines (cité par Bloch).

OBSERVATION XL

(LIAN et MARCHANDISE, cas 5)

G., Françoise, 65 ans.

Entrée en novembre 1934 dans le service, pour anémie et diminution de la force musculaire, surtout marquée au niveau des mains. Elle se plaint de troubles sensoriels, diminution de l'acuité visuelle et de l'ouïe. L'anémie dure depuis un an. Depuis la même époque, apparition de douleurs angineuses, sensation de striction, serrement du thorax à la marche ; la deuxième scène douloureuse s'est accompagnée d'une syncope.

A l'examen du cœur : Léger souffle mésosystolique dans la région mésocavitaire et à la base. Souffle systolique doux à la pointe, T. A. 12 5. A l'auscultation des carotides : souffle systolique intense ; souffle velueux continu au niveau des jugulaires.

Examen nerveux : négatif sauf une abolition à gauche des réflexes tricipitaux, radiaux et achilléens.

Electro : normal. Sang : globules rouges : 2.680.000 ; globules blancs : 12.000 ; pas de modifications de la formule leucocytaire.

On institue un traitement au foie de veau associé au fer et à de petites transfusions ; l'anémie disparaît progressivement.

18 décembre 1934 : G. R. 3.240.000

15 janvier 1935 : G. R. : 2.980.000.

13 mars 1935 : G. R. : 5.000.000

Les forces musculaires reviennent ; disparition des souffles carotidiens et jugulaires. T. A. : 14 8. Vitesse circulatoire

13" (normale). Les crises angineuses ont complètement disparu.

Conclusion : Nous sommes donc en présence d'une anémie moyenne accompagnée, dès son apparition, de manifestations d'angor et de troubles neuro-musculaires. Les crises angineuses ont complètement disparu en même temps que l'anémie cessait (*commentaire de l'Auteur*).

4^e ANGOR CENTRE DU TABLEAU CLINIQUE

Quatre des observations lyonnaises (2 publiées et 2 inédites) rentrent dans ce groupe fort intéressant.

La plus typique est celle de Roger FROMENT, GUIRAN et DURY.

OBSERVATION V. *Anémie à forme angineuse.*

Anémie pernicieuse à évolution mortelle en six mois chez une femme de 43 ans. La malade vient consulter pour des douleurs angineuses d'effort soulagées par la trinitrine. Intégrité du système coronarien à l'autopsie.

Les 3 suivantes sont du même type.

OBSERVATION I (GALLAVARDIN).

Angor d'effort typique avec douleurs sternales violentes, irradiation brachiale gauche ; arrêt dans la marche. Examen cardiovasculaire entièrement négatif. Pas de syphilis. Le syndrome angineux s'est établi au cours d'une anémie intense ayant succédé à des hémorragies répétées et abondantes.

OBSERVATION III (GALLAVARDIN. Inédite).

Femme âgée de 40 ans. Depuis deux ans, état anémique prononcé, du fait d'hémorragies menstruelles abondantes dues à un fibrome utérin.

Syndrome d'effort caractérisé par des palpitations et de l'essoufflement, et surtout par un syndrome angineux d'effort d'une extrême netteté, avec douleurs très intenses, dorsales et thoraciques antérieures, la forçant souvent à s'arrêter. Guérison complète et rapide, par la radiothérapie stérilisante et l'hystérectomie, et s'étant maintenue depuis dix ans.

OBSERVATION VIII (Roger FROMENT. Inédite).

Angor d'effort récent chez un homme de 64 ans, ancien syphilitique. Anémie pernicieuse progressive. Disparition des accès angineux par le traitement antianémique seul effectué.

La communication de LAUBRY à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* en 1935, fait allusion à des faits de cet ordre. « Ces malades, considérés comme syphilitiques, furent traités en vain jusqu'au jour où l'anémie fut reconnue. La régression du syndrome cardiaque fut fonction du progrès que nous fournit la thérapeutique anti-anémique. »

COOMBS et CAREY notent que chez 2 sur 8 de leurs malades la douleur était le syndrome primordial amenant à consulter.

CONNER rapporte une observation de ce type.

OBSERVATION XLI

Le malade était un chirurgien distingué, âgé d'environ 75 ans. Il y a 4 ans, il commença à présenter occasionnellement des accès angineux à l'effort. Quelques mois après, il fut trouvé porteur d'une anémie sévère primitive. Les attaques angineuses devinrent progressivement plus fréquentes et sévères, au point d'apparaître plusieurs fois par jour et souvent la nuit. Le plus petit effort ou excitation lui provoquait une attaque de douleur intense avec irradiation caractéristique.

A ce moment, il y a 3 ans, son anémie devint très marquée. G. R. : 1.500.000 ; Hb. : 35 %. On lui fit une grosse transfusion.

Ces atteintes angineuses cessèrent immédiatement.

Depuis, il eut besoin d'une transfusion chaque mois pour garder son sang dans de bonnes conditions et il n'eut jamais plus aucun indice de douleur angineuse, excepté au moment où son taux de globules rouges baissait et où il avait besoin d'une transfusion.

OBSERVATION XLII

(DE MATTEIS, cas 30)

S. Maurizio, 59 ans, célibataire, affecté de leucémie hémocytoblastique avec attaques typiques d'angien de poitrine.

Père mort à 77 ans de maladie infectieuse, mère à 83 ans de cancer au sein. Rien chez les collatéraux.

A 9 ans, rhumatisme articulaire aigu.

A 12 ans, fièvre typhoïde. Boit peu et mange peu. Aucune maladie vénérienne ni syphilitique.

En mars 1933, commencement d'asthénie profonde, pâleur, fièvre. En mai 1936, apparaissent des douleurs constrictives précordiales avec irradiation à l'épaule, au bras et à la main gauche, à l'effort et au lit de 8 h. à 10 h. De telles attaques seraient fréquentes de jour et de nuit, et d'intensité variable. L'asthénie générale s'aggravant ainsi que la pâleur, les douleurs persistant, le malade doit retourner en clinique le 2 juin 1936.

En clinique, nous assistons à la répétition des attaques de type angineux qui surgissent après quelques mouvements brusques dans le lit, soit pour faire quelques pas dans la salle d'infirmierie. Les accès durent de 8 à 10 minutes et disparaissent immédiatement avec des inhalations d'oxygène.

Durant l'attaque angineuse, le pouls bat de 88 à 96-100 et la pression reste invariable (105/70).

Hb. : 30 % ; G. R. : 1.090.000 ; V. G. : 1,3. Wassermann et Meinicke négatifs.

Rien dans les urines. Cœur normal à l'examen. Bruits lointains.

Electro : PQ : 0,16 sec. QRST 0,34". Dénivellement négatif de ST en I et II. T I diphasique, complexes ventriculaires à bas potentiel.

Après les efforts (flexions répétées dans le lit) la courbe électrique est invariable.

On commence une cure de foie et de fer.

Mais après quelques jours, le malade vient à mourir des suites d'une attaque angineuse.

Données autopsie :

Myocarde pâle, appareil valvulaire intact.

Aorte lisse ; calcification des coronaires dans leur trajet avec lumière nette mais restreinte.

Pas de foyers d'hémorragies anciens ou récents, en particulier situés dans le myocarde.

A l'examen histologique des coronaires, on distingue les trois couches de la paroi coronaire et il résulte que l'adventice et la media ne sont pas intéressés par le processus. L'ultima, au contraire, est très altéré. La limitante est difficilement délimitable dans l'intima. Hyperplasie conjonctive de l'intima.

Dégénérescence hyaline en quelques points, en d'autres foyers calcifiés.

Lumière diminuée de l'artère.

Artériosclérose coronaire limitée à l'intima.

ZIMMERMANN signale que chez deux femmes atteintes d'anémie pernicieuse et d'anémie secondaire, l'angor fut le premier signe clinique observé.

CHAPITRE V

Caractères cliniques des syndromes angineux

Les observations que nous avons rassemblées montrent à quel point peuvent être différents les aspects cliniques des angors anémiques. Nous n'avons retenu, parmi les cas de cardialgies chez les anémiques, que celles qui correspondent au tableau de l'angor d'effort tel qu'il a été décrit par GALLAVARDIN.

Douleurs survenant par accès, de siège sternal, de caractère constrictif, s'irradiant généralement le long du bord interne du bras gauche, accompagnées souvent d'angoisse ou de sensation de mort imminente, déclanchées enfin par l'effort et bloquant le malade dans sa marche.

Toutefois, nous insisterons sur une modalité assez spéciale des douleurs que signalent très nettement BLOCH et WILLIUS et GIFFIN.

WILLIUS et GIFFIN pensent, à l'appui de l'étude de leurs 45 cas, que l'attaque douloureuse est moins aiguë et l'irradiation de la douleur beaucoup moins fréquente que dans le syndrome angineux d'une lésion cardiaque primitive, mais ils ajoutent : *souvent dyspnée et palpitations et fréquemment la tachycardie accompagnent l'état douloureux.*

BLOCH insiste également sur la *simultanéité des cardi-*

algies déclanchées par l'effort d'une part et de la dyspnée et des battements de cœur d'autre part. Les 3 observations que nous avons rapportées sont typiques à ce point de vue.

M. FROMENT, tout en ne connaissant pas encore cette variante séméiologique avait été frappé au cours de l'interrogatoire du malade dont il publie l'observation avec GUIRAN et DURY, du contexte dyspnéique de la scène angineuse d'effort. Il soulignait :

« En somme le syndrome douloureux n'était pas isolé, comme c'est habituellement le fait des coronarites, *mais la claudication d'effort se manifestait simultanément sur les trois registres de la douleur, de la dyspnée et des palpitations.* »

Nous avons retrouvé ce syndrome très net dans l'observation que nous a confié M. SAVY.

Dans son observation n° 1, M. GALLAVARDIN notait la *superposition à la dyspnée d'un syndrome angineux d'effort typique avec douleur sternale constrictive.*

De même, BEACH, LIAN et MARCHANDISE, dans leur observation VII, font la même remarque séméiologique.

Dans les nombreuses autres observations que nous avons rapportées, une telle nuance séméiologique n'est pas indiquée. La douleur angineuse est bien isolée typiquement sans s'accompagner de contexte dyspnéique.

Evidemment la présence d'un syndrome dyspnéique d'effort est un symptôme d'une grande banalité au cours des états anémiques. Toutefois nous avons voulu étudier à la lumière de l'observation de M. FROMENT, cette note séméiologique et cette simultanéité de l'angor et de la polypnée d'effort.

M. GALLAVARDIN qui insiste beaucoup sur l'absence des symptômes dyspnéiques au cours de l'angor d'effort coronarien vrai, signale deux modes d'association de la douleur angineuse et de la polypnée. Il élimine la douleur survenant dans l'ombre de la dyspnée et nettement secondaire au début du paroxysme dyspnéique, « angor paradyspnéique », différent de l'angor vrai et dans lequel ne se rencontrent pas de lésions coronariennes à l'autopsie.

Il indique d'autre part, l'association à la maladie angineuse d'une cardiopathie dyspnéisante : insuffisance ventriculaire gauche au cours de l'évolution d'une hypertension, d'une I. A. ou d'un infarctus myocardique.

Le syndrome sur lequel nous insistons est différent de ceux-là du fait de l'absence de la maladie cardiaque primitive d'une part, et d'autre part du fait que la dyspnée ne précède pas l'attaque angineuse mais qu'il y a SIMULTANÉITÉ des deux syndromes d'effort.

Au cours de l'angor anémique donc, la séméiologie de l'attaque angineuse peut être absolument pure (1^{er} type) ou s'accompagner d'un syndrome d'effort dyspnéique (2^e type).

SYMPTÔMES ASSOCIÉS

Le symptôme associé le plus intéressant est celui que nous avons vu signaler par PICKERING et WAYNE et par SCHMIDT et BLOCH : « la claudication intermittente d'effort » d'origine anémique.

Dans 7 cas sur les 25 étudiés par PICKERING et WAYNE, les auteurs notent une claudication intermittente typique

déclanchée par effort, disparaissant au repos. Après guérison de l'anémie, 6 malades ne présentèrent plus cette douleur.

Dans aucun des 7 cas, on ne pouvait prouver l'existence d'une lésion organique des vaisseaux des membres.

Schmitt signale l'apparition simultanée de claudication intermittente et de cardialgie d'effort, fait que Bloch a très nettement mis en lumière.

Peuvent également être associés aux syndromes d'effort cardio-arteriels anémiques, d'autres troubles cardiaques d'origine anémique c'est à dire régressant par le traitement de l'anémie déclenchante.

Ainsi on est-il avant tout du galop (observations d'AUBERTIN, de LÉVY et MONTMAYRE), d'un syndrome d'insuffisance cardiaque avec augmentation de volume du cœur (observations d'AUBERTIN, de BRUX et VIALIER, de SÉVY et GAY). Nous n'insisterons évidemment pas sur les souffles cardiaques anémiques si banals, soit du type Tripiet, Dreyer, soit à type de souffle diastolique exceptionnel, mais qui peut faire poser à tort le diagnostic d'aortite (BOUTIER, DEMAS, LAFREY).

ÂGE ET SEXE

Le sexe ne semble jouer aucun rôle contrairement à ce que l'on voit dans l'angor organique en général. 4 hommes pour 1 femme d'après GOUYARDET.

Bloch ne signale aucune prépondérance de sexe. ELKOWITZ trouve sur 167 anémies chez la femme 43 cas d'angor, et sur 82 hommes 5 cas d'angor, soit proportion

nellement au moins une égalité suivant le calcul tenant compte du faible nombre total d'hommes de la statistique par rapport à celui des femmes.

Dans les 33 observations d'angor anémique que nous avons relatées, il ya 15 femmes et 18 hommes.

Signalons toutefois que les syndromes anémiques graves sont sensiblement plus fréquents chez la femme que chez l'homme, ce qui modifie la conclusion que nous pourrions tirer des comparaisons entre la proportion de femmes et d'hommes dans les angors coronariens organiques et les angors anémiques.

Les avis, quant à *l'âge* du malade atteint d'angor anémique varient considérablement suivant les statistiques :

WILLIUS et GIFFIN, sur 45 cas, trouvent un âge moyen de 54 ans dont 50 % entre 60 et 70 ans, le plus jeune 24 ans.

BLOCH (1934) : âge moyen 42,5.

PICKERING et WAYNE : 5 cas sur 10 au-dessus de 45 ans.

Nous ne tiendrons pas compte des données d'HOCHREIN et MATTHES qui se rapportent à des cas d'association angor-anémie, mais non d'angor anémique (5 cas : 45, 54, 58, 55, 59 ans).

ZIMMERMANN, sur 18 cas : 2 au-dessus de 45 ans. Dans l'ensemble des cas de ZIMMERMANN, certains cas cités ne sont qu'une association angor-anémie. Signalons que dans les 6 cas d'angors sans troubles circulatoires évidents qu'il rapporte, tous ont dépassé 45 ans.

BLOCH, en 1938, cite 9 cas sur 25 au-dessus de 40 ans dans ses angors anémiques.

Parmi les observations dont nous apportons les comptes rendus en y retranchant 3 observations de BLOCH et les observations de PICKERING et WAYNE d'angors anémiques, sans troubles circulatoires indépendants de l'anémie, 4 malades sur 16 n'avaient pas dépassé 45 ans.

GALLAVARDIN, dans sa statistique, trouve sur 1810 cas d'angor d'effort, chez des malades au cœur apparemment sain (1), 160 au-dessus de 45 ans, soit 8,5 % des cas.

En comparant ces derniers résultats avec les âges des angors anémiques il se dégage l'impression que le début des attaques angineuses au cours des angors anémiques est plus précoce qu'au cours des angors en général.

Les auteurs qui, comme HOCHREIN et MATTHES, ZIMMERMANN ou MATTEIS aboutissent à une conclusion opposée, s'appuient sur des observations qui ne peuvent à proprement parler tomber dans le cadre des angors anémiques car leurs observations concernent des simples associations angor-anémie sans relation de cause à effet entre les deux syndromes ou des cas d'anémie présentant des douleurs angineuses au cours de l'évolution d'une cardiopathie de type artériel (coronarite, hypertension, aortite).

CARACTERES DE L'ANEMIE

De l'étude de la *nature* de l'anémie, une seule donnée relativement précise subsiste, c'est la fréquence de l'anémie pernicieuse au cours des angors anémiques.

(1) Selon notre conception énoncée plus haut, nous avons retiré des 1897 cas de GALLAVARDIN, ceux avec Z certaine.

En d'autres termes il semble que l'*anémie pernicieuse* prédispose plus que d'autres anémies à l'apparition de douleurs angineuses.

Nous remarquerons de suite que l'âge de l'angor coronaire organique est également celui de l'anémie pernicieuse de Biermer et ce fait peut en partie expliquer cette coïncidence.

En effet, si nous étudions la statistique de ZIMMERMANN, nous trouvons 13 cas d'association angor-anémie sur 81 cas d'anémie pernicieuse et seulement 5 cas sur 265 d'anémie secondaire. La question d'âge des malades intervient certes, puisque l'âge moyen des anémies pernicieuses est de 56 ans, celle des anémies secondaires de 45 ans.

Nous avons également dans la statistique de BLOCH sur 191 cas d'anémie, 19 cas d'angor anémique au cours d'anémie pernicieuse, 3 au cours d'anémie hypochrome achylique, 2 au cours d'anémie secondaire.

Si la prépondérance des cas d'anémie pernicieuse est nette, il ne faut pas méconnaître la fréquence et la diversité des conditions hémopathiques rencontrées au cours des angors anémiques.

En premier lieu *anémies post-hémorragiques* :

Soit *aiguës* avec spoliation sanguine brutale : hémorragie ulcéreuse (MARCHANDISE, FROMENT, ASCHENBRENNER), épistaxis (LIAN et MARCHANDISE, 2 observations).

Soit *chroniques* : Saignements hémorroïdaires (GALLAVARDIN, 2 observ.), ménorragies (1 obs. de GALLAVARDIN, 2 cas de PASCHKIS), épistaxis répétées (ELLIOT), hématuries (HERRICK).

En second lieu, *anémies chroniques secondaires*.

Anémie d'une leucémie aiguë (REICHEL) ;

— d'une leucémie chronique (SINEK et KOHN) ;

— au cours d'une poussée aiguë lymphoïde chronique (CAROLI) ;

— myélose aleucémique (REICHEL) ;

— leucémie hémocytoblastique (MATTEIS) ;

— secondaire à un cancer gastrique (BRUN et VIAL-LIER) ;

— oxycarbonée (KRÖETZ, PAVIOT).

Quant au *degré* de l'anémie, nous ne trouvons également pas de parallélisme entre le taux de l'anémie et l'apparition des crises angineuses. Plusieurs auteurs ont signalé leur apparition avec des chiffres globulaires qui ne tombaient pas au-dessous de 3.000.000 (ASCHENBRENNER, ELLIOT, GUYN, PASCHKIS, VACHTER). Soulignons toutefois que dans ces cas il s'agissait d'anémies post-hémorragiques où la diminution du nombre des globules, et concurremment du taux d'hémoglobine, interviendrait moins dans le déterminisme de l'apparition de la crise angineuse que la spoliation plasmatique brutale (MARCHAL). Le cas III de LIAN et MARCHANDISE correspond même à un taux globulaire de 4.000.000.

WILLIUS et GIFFIN remarquent de même qu'il n'existe pas d'alliance définie entre le taux de l'anémie et l'existence du syndrome angineux ; 23 cas sur 43 avaient un taux globulaire entre 1.250.000 et 2.000.000 ; 10 sur 43 au-dessous de 1.250.000 globules. Dans les cas de BLOCH nous trouvons des taux d'Hb. variant depuis 71 % jusqu'à 21 %. ZIMMERMANN, dans son tableau V, classant les anémies graves d'après leur teneur en Hb., ou leur nom-

bre globulaire, trouve le plus grand pourcentage de cardi-algies chez les malades avec une teneur de 30 à 40 %. Cependant il n'augmente pas avec l'abaissement ultérieur de la teneur. Dans la classification d'après la teneur en G. R., on note une augmentation très sensible du pourcentage d'angor avec Hb. entre 30 et 40 % et G. R. entre 2 millions et 1.500.000, mais sans parallélisme étroit. Dans les anémies les plus graves, aucune douleur cardialgique n'est signalée.

Ce fait curieux avait été déjà noté par HOCHBERG et MATINES qui faisaient état de 13 cas d'anémie grave avec 45 à 30 % sans angor. ZIMMERMANN note « une absence totale d'angine de poitrine dans les anémies les plus graves ».

Sur 88 cas analysés par BLOCH dans son tableau V, nous trouvons 13 cas avec un taux d'Hg. au Sahli égal ou inférieur à 30 %. Sur ces 13 cas, nous trouvons seulement 3 cas d'angor. Sur l'ensemble des 88 cas, il y avait 15 cas de symptômes angineux.

Ces faits d'absence d'angor au cours des anémies les plus graves, ne cesse d'être troublant ; toutefois, il faut se rappeler que le syndrome d'effort caractéristique était déjà difficile à mettre en évidence chez eux, car leur taux globulaire ou hémoglobinique devait les obliger au repos au lit et leur interdisait de ce fait même, tout effort qui aurait permis de révéler le syndrome angineux.

RAPPORTS DE L'ANEMIE ET DU SYNDROME ANGINEUX

Nous avons pris comme définition de l'angor anémique celui dont les variations correspondent à celles de l'état

sanguin ou qui se révèlent lors de l'apparition d'une anémie ou s'atténuent et disparaissent avec sa guérison hématologique.

Ainsi, dans les cas de FROMENT, GUIRAN et DURY et de MATTEIS, l'anémie évolue vers la mort, mais le parallélisme de l'apparition de l'état sanguin et de l'angor est si net que le terme d'angor anémique se justifie intégralement.

Dans toutes les autres observations que nous avons analysées en détail, la cessation des attaques angineuses a coïncidé avec l'amélioration de la formule hématologique.

Toutefois, du point de vue clinique, nous avons cru utile de classer en deux groupes les angors anémiques.

Angors anémiques sur cœur primitivement lésé (cardiopathie complexe).

Angors anémiques vrais sur cœur apparemment sain.

Et dans ceux-ci quatre divisions :

I. Angors anémiques associés à des troubles myocardi-ques d'origine anémique.

II. Angor épiphénomène au cours des anémies.

III. Le malade se présente à la fois comme un angineux d'effort et un anémique.

IV. Angor centre du tableau clinique.

Les malades du groupe II doivent parfois être minutieusement interrogés pour qu'il soit possible d'identifier parmi leurs symptômes lipothymiques et dyspnéiques le syndrome d'angor d'effort. Ce syndrome au contraire est le

centre du tableau clinique des malades du groupe IV. Le groupe III fait la transition.

La fréquence respective des divers groupes est très difficile à préciser, nous trouvons seulement dans WILLIUS et GIFFIN mention précise de la durée de l'anémie avant l'apparition des symptômes angineux. Les auteurs donnent des renseignements sur 39 cas. Dans 33 cas, l'anémie existait un an et plus avant l'examen ;

dans 2 cas, le diagnostic avait été fait 8 ans plus tôt ;

dans 2 cas seulement, la durée n'avait pas dépassé un an.

Ils concluent que l'angor se voit surtout dans les anémies de longue durée.

Plus intéressantes sont les *épreuves d'effort* pratiquées par PICKERING et WAYNE et par BLOCH pour préciser les rapports entre angor et anémie.

« Dans le cas 8 de BLOCH, l'effort dosé déclanche une douleur cardiaque quand Hb. est à 60 %, mais aucune douleur l'Hb. étant à 85 %. »

On ne peut mieux dissocier d'une façon plus significative le rôle respectif de l'effort et de l'état anémique dans le déterminisme des crises.

PICKERING et WAYNE firent des épreuves d'effort dosées chez neuf anémiques dont 4 avec claudication intermittente dans leurs antécédants et 5 sans ce symptôme. Nous n'avons pu nous procurer le travail de PICKERING et WAYNE et nous trouvons dans l'article de BLOCH mention seulement des résultats de ces épreuves sur les douleurs des extrémités des membres. Nous les rapportons en raison

de leur précision de l'analogie et de la coexistence signalée plus haut de la claudication et des cardialgies chez les anémiques. Chez ces 9 malades, les efforts dosés des extrémités provoquaient des douleurs vives qui présentaient les caractères de la claudication intermittente. Après guérison de l'anémie, le même effort ne provoquait aucune douleur ou qu'une douleur légère.

CHAPITRE VI

Angor anémique et altération électrocardiographique

Ces altérations très variables sont assez difficiles à classer. Nous nous reportons aux travaux analysés dans le mémoire de BLOCH, à la thèse de BODIGUEL inspirée par R. FROMENT et MASSON et à la thèse de BAUGÉ inspirée par MARCHAL.

Nous y trouvons l'étude d'anomalies électrocardiographiques « de type coronarien », considérées comme d'origine anémique car régressant avec l'anémie, ou apparaissant avec elle. *Ces anomalies électrocardiographiques sont relativement indépendantes du syndrome subjectif angineux.* Nous nous sommes déjà expliqués sur cette indépendance.

Nous nous occuperons ici de leur coexistence.

Ces troubles électrocardiographiques d'origine anémique sont par ordre de fréquence :

Abaissement du voltage de l'onde T qui peut même se négativer en I et II.

Abaissement du segment ST au-dessous de la ligne isoelectrique.

Abaissement du voltage de l'onde rapide.

Jusqu'à plus ample informé, il est logique d'admettre que toute autre anomalie du tracé électrique (crochetage ou élargissement de l'onde rapide, isodiphasisme de cette onde en II, allongement de l'espace PR, espace ST en forme d'onde de Pardee) fait suspecter considérablement une lésion myocardique primitive indépendante de l'anémie. Le plus souvent d'ailleurs, ces dernières anomalies coexistent avec des signes cliniques et radiologiques qui font affirmer ou fortement suspecter une lésion myocardique préexistante. Ainsi dans le cas 8 de LIAN et MARCHANDISE (homme de 67 ans qui, radiologiquement, présente une aorte flexueuse) on note électrocardiographiquement, en plus des anomalies d'origine anémique, une encoche de QRS en D II et D III ; ces dernières altérations persistent après la disparition de l'état anémique et des autres anomalies électrocardiographiques d'origine anémique. Dans l'observation de VACHER, en plus des anomalies électro-cardiographiques de type anémique nous trouvons une onde en dôme légère en D III.

Au cours des angors anémiques sur cœur primitivement atteint :

1) Nous venons de dire que certaines anomalies des complexes signaient, à notre sens, l'atteinte myocardique lésionnelle.

2) Dans les cas I, III, IV de LIAN et MARCHANDISE, l'électrocardiogramme était normal sans altérations de type anémique.

3) D'autre part, les signes électrocardiographiques du type de ceux rencontrés dans les anémies (VACHER, cas

VIII de LIAN et MARCHANDISE) rétrocedent avec l'amélioration du trouble sanguin, même chez ces malades présentant une altération myocardique sous-jacente.

Au cours des angors anémiques, sans lésions apparentes du cœur la fréquence des altérations électrocardiographiques du type anémique est diversement commentée par les auteurs.

1) WILLIUS et GIFFIN, dans 12 sur 43 cas d'angor-anémie, trouvent tous les électro. normaux.

BLOCH, sur 14 électro chez des malades présentant un angor anémique (tableau V de son mémoire) note 6 cas d'électro dits positifs (anomalie d'origine anémique): cas 1, 8, 12, 39, 43, 72. Sur leur ensemble de 88 cardiogrammes chez les anémiques ils ont eu 46 cas positifs.

2) Nous relevons en outre, 3 observations avec électrocardiogrammes normaux au cours d'angors anémiques sur cœur apparemment sain (FROMENT, GUIRAN, DURR, PASCHKIS, cas V de MARCHANDISE) et 7 autres observations d'anomalies de type anémique dans ce même groupe d'angor anémique (BRUN et VIALLIER, ASCHENBRENNER, VESA, MATTEIS, GWYN).

Parmi les cas suscités, avec anomalie de type anémique, il y eut disparition totale des altérations à la guérison de l'anémie (observ. de BLOCH, n^{os} 8, 39 et 43, ASCHENBRENNER, BRUN et VIALLIER, observ. inédite n^o 8). Dans les autres observations aucune mention n'est faite de cette régression (électrocardiogramme non pris).

Nous citerons à part la statistique de ZIMMERMANN car en l'absence d'observations détaillées, il est impossible de savoir dans quel groupe rentrent ces angors anémiques. Nous donnons cette statistique dans toute sa sécheresse.

ZIMMERMANN, sur 4 malades atteints d'anémie pernicieuse et d'angor trouve 3 électrocardiogrammes normaux et une altération de T du type coronarien.

Sur 3 angors d'anémie secondaire tous les électro anormaux :

1° Signes de lésion diffuse du myocarde (cardiopathie primitive probable).

2° Un T de type coronarien persistant.

3° Un T de type coronarien lors de la crise angineuse.

Done sur 7 angors avec anémie, 4 électro anormaux, dont au moins un recueilli au cours d'une cardiopathie primitive (signes de lésions diffuses du myocarde).

Lors de l'autopsie des 3 malades avec un T du type coronarien, furent constatées 2 scléroses des troncs coronaires, et une syphilis coronarienne ostiale.

CHAPITRE VII

Anatomie pathologique

Les données anatomiques des cas que nous étudions se centrent autour de deux positions.

I. LA QUESTION

DE LA DEGENERESCENCE GRAISSEUSE MYOCARDIQUE

Nous emprunterons à la thèse de GALLAVARDIN (Lyon, 1899-1900) les données descriptives et pathogéniques sur la dégénérescence graisseuse myocardique.

« Sorte de tacheté plus ou moins généralisé, une alternance de petits îlots clairs et foncés ; l'endocarde apparaît comme tigré ou pommelé... c'est particulièrement sur les gros piliers de la mitrale ou de la tricuspide qu'il faut le rechercher... Le tacheté peut se présenter en bandes transversales ou obliques finement dentelées et en quadrillage plus ou moins régulier ou en réseau... »

Ce « cœur tigré » est relativement fréquent au cours des coronarites et des anémies et il existe un rapport entre la dégénérescence et l'anoxhémie (GALLAVARDIN).

Au cours des anémies, il s'agit d'un trouble général secondaire à l'anémie et non d'une maladie cardiaque ; il est sans traduction clinique (GALLAVARDIN).

Ce tacheté tigroïde est fréquent à l'autopsie des anémiques et est signalé à l'autopsie de certains cas d'angors anémiques. Nous ne lui attribuerons aucune signification particulière.

Cette hypermérocrescence graisseuse du myocarde a fait l'objet d'un travail de WOLFFER (1914) et récemment certains auteurs ont voulu lui faire jouer un rôle comme substratum anatomique des troubles électrocardiographiques des anémiques. WILLIAMS et GIFFIN, HACHMEYER et MATTHEIS, FRANKLIN et WAYNE, ZIMMERMAN. Cette opinion semble contredite par le fait que les anomalies électrocardiographiques des anémiques sont le plus souvent régressives et ne semblent pas correspondre à une lésion myocardique en foyer.

ELMINGER, LUTHAUER et HÄGER étudiant l'insuffisance coronaire dans les anémies concluent :

« Histologiquement on peut trouver dans beaucoup de cas d'anémie grave, les traces d'un état d'insuffisance coronaire agité sous forme de foyers de nécrose dans les couches internes du myocarde du ventricule gauche, de la même sorte que dans les autres maladies primitives attribuées à une insuffisance coronaire » (OERTZ). Les recherches de BUCHNER et de ses collaborateurs amènent à la conclusion que les anémiques peuvent être atteints, au moment d'efforts physiques, de lésions anatomiques du myocarde même avec des artères coronariennes saines (BIETZKE).

Nous citons ces travaux d'après Bloch n'ayant pu nous procurer le texte original. Il est difficile alors de savoir

si ces foyers de nécrose correspondent ou non au lacheté tigroïde banal.

La question de la réalité de ces foyers nécrotiques et de leur traduction électrocardiographique nous semble encore entourée d'obscurités.

II. LA QUESTION DES LÉSIONS CORONARIENNES

Nous allons surtout étudier à la lumière des 26 autopsies d'angor anémique dont nous avons trouvé mention la fréquence des altérations coronariennes.

1° PRESENCE DE LÉSIONS CORONARIENNES OU CARDIAQUES A L'AUTOPSIE (15 cas)

Sur ces 15 cas :

a) Chez 9 malades nous n'avons pu tirer les observations cliniques du fait qu'elles n'ont pas été publiées ou que nous n'avons pu nous procurer l'article original.

COOMBS 1926. — 1 autopsie sur 8 cas : *athérome diffus, de l'aorte; artères coronaires non mentionnées.*

REICHEL. — 3 autopsies sur 5 cas (cité par ELLIOT. 2 cas avec lésion cardiaque : *une myélomalacie, une sclérose aortique.*

ZIMMERMANN. — 5 autopsies sur 18 cas : 2 mésoaortites, 2 sténoses coronariennes, une péricardite constrictive.

b. Dans 4 cas il s'agit d'une simple association angor-anémie sans parallélisme d'évolution soit du fait d'une mort rapide soit du fait de la persistance des manifestations angineuses avec la guérison hématologique.

1 cas de STURGIS (50 ans) : aorte athéromateuse, coronaires sinueuses, travées fibreuses myocardiques.

1 cas de CAREY (68 ans). Sclérose et calcification des deux artères coronaires.

1 cas de HOCHREIN et MATTHES (69 ans) : un infarctus myocardique.

1 cas de GALLAVARDIN (63 ans) : rétrécissement des deux artères coronaires.

c) Dans un cas, il s'agit d'un *angor anémique sur cœur* ne pouvant être considéré comme sain (athérome aortique et périphérique).

Cas de HERRICK (63 ans) : coronaire gauche sclérosée et dure de son origine à sa division entre la branche gauche antérieure et la branche descendante. Athérome aortique. Plaques calcifiées sur les deux coronaires.

d) Un cas de MATTEIS avec parallélisme de l'aggravation des symptômes angineux et de l'anémie (59 ans) (cœur présumé sain cliniquement). Autopsie : Aorte lisse calcification des coronaires avec lumière libre mais restreinte. Artériosclérose coronaire limitée à l'intima.

2° ABSENCE DE LÉSIONS CARDIAQUES ET CORONAIRES

(11 observations)

a) CABOT (cité par ELLIOT) a vu 3 cas d'angines associée à l'anémie pernicieuse et sans lésions coronariennes. Dans un de ces trois cas, sclérose modérée de l'aorte ; dans les 2 autres aucune lésion n'a été mentionnée. Les 3 malades présentaient des accès d'effort soulagés par le repos.

b. ELLIOT (55 ans). dans 1 cas d'angor dont l'évolution fut parallèle à celle de la déglobulisation progressive secondaire à des épistaxis répétées, ne trouve aucune lésion coronarienne notable.

« Hypertrophie et dilatation du cœur gauche, péricardite aiguë fibrineuse ; cœur de 601 gr. ; péricarde déposé couvert d'un exsudat fibrineux. Oreillette droite légèrement dilatée. Ventricule gauche globuleux et ferme. Parois de 2 cm. 5. Paroi de V.D. 5 mm. ; aucune lésion endocardique valvulaire.

Les coronaires apparaissent très dilatées sans lésion sauf quelques taches occasionnelles de lipoïdes sur les principales branches. On attire l'attention sur les plus petites branches qui sont largement ouvertes, et ne présentent aucune lésion.

c) WILLIUS et GIFFIN. *Une seule autopsie* sur 43 cas. Femme de 55 ans. Diagnostic de l'anémie fait 5 ans avant la mort de la malade. Pendant 1 an 1/2, attaques d'effort rétrosternales extrêmement aiguës. Les crises ont disparu après 8 transfusions.

« Le cœur a été trouvé petit et normal en apparence, sauf une dégénérescence graisseuse du myocarde. »

d) REICHEL (cité par DE MATTEIS) : Un cœur sain d'après le contrôle nécropsique.

e) ASCHENBRENNER. — Angor après hémorragie ulcéreuse chez un malade de 50 ans. Guérison de l'angor et des troubles ECG. par transfusion. Décès : cœur sain d'après BLOCH.

f) BLOCH. — Une autopsie sur 25 cas d'angor anémique.

« La nécropsie d'un anémique avec cardialgie décédée à la suite d'une leucémie eut un résultat négatif. »

BLOCH ne dit pas si la cardialgie était bien du type angineux.

BLOCH cite le cas de PRUSIK, angor anémique avec cœur sain à l'autopsie.

g) FROMENT, GUIRAN, DURY (43 ans) : cas où l'intégrité coronarienne a été vérifiée avec toute la rigueur possible par injection et dissection coronarienne (v. obs. V).

h) CAROLI. — Intégrité du cœur à l'autopsie d'un anémique avec cardialgies et insuffisance cardiaque ; mort au cours d'une poussée aiguë d'une leucémie lymphoïde.

La réalité d'un angor anémique indépendant de lésions coronariennes organiques est ainsi absolument prouvée par l'observation de R. FROMENT. Elle n'est pas unique dans la littérature. En particulier les observations d'ELLIOT, ASCHENBRENNER, BLOCH, CAROLI sur lesquels nous avons pu avoir suffisamment de détails cliniques, doivent être également considérés comme des angors d'origine anémique exclusive.

CONCLUSIONS

Sur 15 cas avec lésions coronariennes à l'autopsie, nous ne trouvons que dans un seul cas, celui de MATTEIS, où cliniquement le cœur était apparemment sain.

Au contraire nous trouvons 11 cas d'angor anémique évoluant cliniquement sur cœur sain avec intégrité coronarienne.

Ce seul rapprochement est hautement significatif de la réalité et de la fréquence relative de l'angor d'origine anémique exclusive lorsque ceux-ci surviennent sur cœur apparemment sain cliniquement.

CHAPITRE VIII

Le problème nosologique de l'angor anémique

Nous avons suffisamment insisté dans l'exposé des observations et dans l'historique, sur le fait que la survenue d'un angor au cours d'un état anémique, s'il peut dans certains cas être un simple coïncidence, doit être considéré dans un grand nombre de cas comme sous la dépendance même de l'état anémique.

En d'autres termes, l'anémie est responsable de l'apparition de crises angineuses chez un sujet donné.

L'opinion d'HOCHREIN et MATTHEI d'une simple coïncidence s'accorde indubitablement avec l'exposé des 3 cas qu'il a observés, mais ne peut être généralisée à l'ensemble des observations d'angor-anémie.

Le problème qui se pose avant tout est celui de savoir si l'anémie est susceptible à elle seule, de déclencher des crises angineuses sur un cœur anatomiquement normal ou ne fait que *donner de la voir* à une coronarite latente. En d'autres termes, la présence de lésions coronariennes est-elle indispensable à l'apparition de douleurs angineuses chez un anémique ?

Les observations anatomo-cliniques que nous avons rapportées au chapitre précédent (ELLIOT, ASCHENBRENNER, FROMENT) suffisent à elles seules à répondre à cette question par l'affirmative et infirment les conclusions trop absolues de ZIMMERMANN, de MATTEIS, de BULLRICH.

Ces auteurs, évidemment, n'avaient dans leur matériel d'étude que des cas où l'âge, le contexte clinique, les vérifications nécropsiques ne permettent aucune autre conclusion que celle qu'ils ont formulée. Mais il serait abusif de généraliser d'une façon hâtive à tous les cas, la suspicion de lésions coronaires latentes. WILLIUS et GIFFIN, PICKERING et WAYNE, BLOCH rendent l'anémie responsable du syndrome sans qu'il soit besoin d'invoquer de pareilles altérations cardiaques.

A part les données anatomiques confirmatives, BLOCH fonde sa conclusion que les troubles angineux des anémiques ne sont pas subordonnés à une maladie de cœur primitive, sur quelques considérations statistiques que nous allons passer en revue.

a) *L'absence de prépondérance du sexe masculin* dans les angors anémiques est assez significatives, avec la restriction que nous avons énoncée tenant à la prépondérance indéniable des syndromes anémiques chez la femme.

b) Plus intéressant est la question de l'âge.

Les angors anémiques surviennent dans 30 % des cas environ au-dessous de 45 ans (en englobant les statistiques de ZIMMERMANN, PICKERING et WAYNE, BLOCH, WILLIUS et GIFFIN et les cas que nous avons relatés en dehors de ceux-ci).

PICKERING : 5 sur 10 au-dessous de 45 ans.

ZIMMERMANN : 2 sur 16 au-dessous de 45 ans.

BLOCH : 9 sur 24 au-dessous de 40 ans.

WILLIUS et GIFFIN : environ 10 sur 33 au-dessous de 45 ans.

Autres observations que nous avons relatées : 4 sur 16.

Soit au minimum 34 sur 113.

Parmi ces cas d'angor d'effort sans syphilis certaine, ni troubles myocardiques, ni altérations vasculaires cliniques, GALLAVARDIN, dans sa statistique, ne trouve que 160 cas sur 1810, soit 8,8 % au-dessous de 45 ans.

Cette différence entre les deux proportions, compte tenu mathématiquement de la différence du nombre total de cas dans les deux groupes est *significative* du point de vue calcul des statistiques c'est-à-dire ne peut être due au simple hasard.

Nous n'avons cependant pas le droit, médicalement, d'en déduire *ipso facto* l'absence fréquente de lésions coronariennes dans le groupe des angors anémiques, comparée à leur présence dans le groupe des angors d'efforts où leur présence est la règle. Une autre hypothèse est possible. Nous avons pris à la suite de nombreux auteurs l'âge de 45 ans comme une limite de l'apparition des douleurs angineuses chez les coronariens. Or, les lésions des coronaires se constituent d'une façon latente avant de se révéler d'une façon nette entre 45 et 60 ans, et l'on peut admettre que l'âge relativement peu avancé auquel se manifeste l'angor anémique ne tient qu'au fait que l'anémie révèle plutôt une coronarite latente qui ne se serait démasquée que quelques années plus tard sans le secours

de l'anémie alors que les lésions auraient augmenté d'intensité et de diffusion.

Il n'en reste pas moins que, malgré cette restriction, cette proportion de presque le tiers d'angors anémiques vrais avant 45 ans est médicalement une preuve non négligeable de la réalité d'un angor anémique indépendant de lésions coronariennes anatomiques.

c) Pour BLOCH également, *la faible mortalité des angors anémiques vrais* sur un cœur apparemment sain : 1 cas sur 43 (WILLIUS et GIFFIN), 1 cas sur 24 (BLOCH), comparé à la grande mortalité des angors d'effort simple et des angors anémiques sur cœur antérieurement lésé est également en faveur de la notion d'angor anémique pur.

d) Enfin M. GALLAVARDIN, revoyant à 10 ans de distance, ses 4 observations d'angor anémique, conclut dans la discussion qui suit l'exposé du cas de FROMENT, GIRARD et JEUNE :

« La réalité d'un syndrome angineux d'effort d'origine anémique est indiscutable. J'en connais 4 cas où la guérison de l'anémie a entraîné la disparition complète et durable des douleurs angineuses : 2 cas d'anémie liée à des hémorroïdes saignantes, 2 cas d'anémie liée à des métrorragies fibromateuses chez des femmes relativement jeunes (40 ans). Si, autrefois, j'ai soulevé l'hypothèse d'une lésion coronarienne latente que l'anémie rendrait parlante, actuellement je crois plutôt que *l'anémie est directement responsable du syndrome étant donné la longue durée des guérisons observées.* »

Il existe donc deux formes d'angor anémique :

Angors coronariens lésionnels révélés ou aggravés par l'anémie.

Angors d'origine anémique exclusive.

Cette distinction est tirée avant tout de études statistiques sur l'âge et le sexe, et particulièrement des études anatomiques. La fréquence respective des deux formes, dans l'ensemble des cas est impossible à fixer.

Si l'angor anémique en général est peut-être plus fréquent qu'il n'a paru, l'angor d'origine anémique exclusive semble tout à fait rare. Sa réalité est indéniable, mais sa fréquence minime par rapport aux angors coronariens révélés ou aggravés par l'anémie.

Il est intéressant de voir si, devant le tableau d'un angor anémique, il est possible d'affirmer, de suspecter ou de nier la lésion coronarienne sous-jacente possible, de voir en somme s'il y a véritablement non seulement deux formes anatomiques d'angor anémique mais *deux formes anatomo-cliniques*. Y a-t-il des signes cliniques permettant de faire le diagnostic *d'angor d'origine anémique exclusive* ou des symptômes permettant de suspecter la coronarite au cours d'un angor anémique ? Quelle est la valeur diagnostique de ces signes ? Nous le verrons dans le chapitre suivant.

CHAPITRE IX

Diagnotics

Ce chapitre comprend trois parties :

I. Diagnostic positif et différentiel de la crise angineuse.

II. Diagnostic rétrospectif et évaluation des rapports entre l'anémie et l'angine de poitrine.

III. Diagnostic de l'état du cœur sous-jacent qui fera en partie le pronostic : *les deux formes anatomo-cliniques des angors anémiques. Essai de discrimination et de synthèse.*

I

DIAGNOSTIC DE LA CRISE ANGINEUSE

Il est indispensable que le diagnostic positif de l'angor soit basé sur des tests précis.

Nous avons vu que, cliniquement, au cours des anémies l'angor se présente sous deux aspects.

a) Soit angor typique isolé, de diagnostic relativement facile si on sait se plier à la discipline d'interrogatoire si bien enseignée par GALLAVARDIN.

b) Angor associé à des phénomènes polypnéiques d'efforts simultanés.

Dans ce second groupe nous trouvons tous les intermédiaires entre les cardialgies banales et la crise d'angor d'effort typique. Tous les intermédiaires sont possibles depuis la simple palpitation douloureuse jusqu'à l'oppression sans douleur, et à la véritable crise angineuse.

Pratiquement tout anémique grave a présenté au cours de l'évolution de son affection des malaises cardialgiques plus ou moins violents. BLOCH, dans son travail de 1938, dit que la grande majorité des malades se plaignent au minimum de « piquûre au cœur, d'oppression sternale, de sensations de manque d'air ».

Il faut être assez sévère pour accepter le diagnostic d'angor dans ces cas et il est nécessaire pour que l'on puisse parler d'angine de poitrine que la sensation sternale soit nettement *douloureuse*, qu'elle soit bien *secondaire à l'effort*, et que ce soit elle, et non l'oppression qui bloque la marche.

Avec ces critères, il est légitime, à notre sens, de parler d'angor d'effort. Comparons à ce sujet plus particulièrement les observations du Dr FROMENT ; dans toutes trois, surtout celles publiées avec GIRARD et JEUNE, et avec GUIRAN et DURY, on ne peut refuser le diagnostic d'angor aux sensations subjectives décrites par le malade.

II

Nous avons suffisamment insisté antérieurement sur la différence entre les simples associations angor-anémie et les angors anémiques, nous n'y reviendrons pas.

Ceci a surtout un intérêt scientifique et pronostic, comme nous l'avons vu.

En pratique tout angineux anémique devra avant tout être traité en anémique.

III

Nous venons de voir qu'il existe *deux formes anatomiques* d'angor anémique.

Un angor anémique vrai indépendant de lésions coronariennes.

Un angor coronarien organique révélé ou aggravé par l'anémie.

Est-il possible, cliniquement, de faire une discrimination entre ces deux formes ? Y a-t-il des nuances dans l'anamnèse, la clinique, les résultats de l'examen électrocardiographique qui permettent d'affirmer une lésion cardiaque primitive.

Nous passerons analytiquement en revue les divers éléments de ce diagnostic que ne sera dans la grande majorité des cas d'ailleurs qu'un diagnostic de probabilité.

1° *Age et sexe*

Un angineux anémique jeune au-dessous de 40 ans, d'autant plus s'il est du sexe féminin, a beaucoup de chances d'être indemne de coronarite. Tout angineux au-dessus de 45 ans, même anémique, doit être suspect de présenter des lésions coronariennes latentes.

2° *Les rapports chronologiques entre angor et anémie*

Les malades pour lesquels l'angor typique est au centre du tableau clinique sont beaucoup plus suspects de mala-

die coronarienne que ceux à l'interrogatoire desquels la scène angineuse doit être recherchée au milieu des multiples syndromes fonctionnels d'une anémie grave.

Toutefois ceci n'a rien d'absolu. Dans l'observation de FROMENT, GUIRAN, DURY, la malade se présentait comme une angineuse d'effort, et pourtant l'autopsie révéla l'intégrité coronarienne. La survenue d'un angor à la suite d'une grosse hémorragie aiguë est également en faveur de l'origine non lésionnelle de la crise (ASCHENBRENNER et ELLIOT).

3° *Le type clinique de l'angor*

Un angor d'effort typique isolé doit être considéré comme coronarien organique.

L'angor d'effort associé à une polypnée et à des palpitations d'effort, nous semble assez caractéristique de l'angor d'effort vrai sans lésions coronariennes.

a) C'est ce type qui se retrouve dans les angors anémiques jeunes (3 cas de BLOCH).

b) C'est ce type qui se retrouve dans l'observation anatomo-clinique de FROMENT, DURY, GUIRAN.

c) C'est ce type qui correspond au cas où l'angor est nettement secondaire dans le temps ou dans l'ombre de l'anémie.

d) Dans l'observation II de GALLAVARDIN suivie 10 ans, est notée cette association angor-polypnée.

Nous ne trouvons notée cette nuance clinique dans aucun cas *d'angor associé à l'anémie ni d'angors sur cœurs*

primitivement malades, ni dans aucun des cas où l'autopsie montra la présence de lésions coronariennes.

Cette distinction et ces déductions ne sont évidemment nullement absolues. Il nous a semblé intéressant de les mettre en lumière.

Il s'agit de simples nuances, et nous ne voulons nullement dire que les angors d'effort isolés sans contexte polypnéique, ne puissent être d'origine anémique pure (cas I et III de GALLAVARDIN).

Seules des recherches dirigées dans ce sens pourront nous montrer s'il est possible, par l'analyse clinique, de rejeter l'origine coronarienne de ces angors anémiques associés (1).

4° L'examen clinique

Tout angor s'accompagnant de symptômes cardiovasculaires doit être suspecté d'origine coronarienne organique.

Mais une certaine distinction doit être faite. Nous sa-

(1) Nous trouvons une distinction analogue faite par SHERF à propos des angors survenant au cours des crises de tachycardie paroxystique. Tandis que dans les tachycardies paroxystiques à cœur sain, la douleur est peu marquée, à forme de brûlure ou pesanteur derrière le sternum, elle est dominante, un vrai accès d'angor de poitrine si la TP survient chez un malade dont les artères coronaires sont déjà altérées (cité par BLOCH). Nous pensons que SHERF fait bien la distinction entre TP supraventriculaire (maladie de BOUVERET) et tachycardie *ventriculaire* paroxystique type Bouveret. Nous savons que cette dernière est associée à l'angor coronarien vrai, au cours de l'infarctus septal. En dehors de cette distinction, cette remarque perd de sa valeur.

vons que le galop, la dilatation cardiaque, l'insuffisance cardiaque, peuvent être dans certains cas secondaires à l'anémie, et régresser avec elle. Ces « faux cardiaques » anémiques doivent être distingués des cardiopathes organiques, et il faut connaître ces faits afin de les séparer très nettement des autres, et ne pas, sur les symptômes énoncés plus haut, considérer l'angor anémique comme associé à une cardiopathie primitive.

5° *Les données électrocardiographiques*

Nous avons déjà fait la distinction entre les altérations d'origine anémique et les altérations considérées encore actuellement comme d'origine organique lésionnelle. Seules ces dernières altérations (cas de LIAN et MARCHANDISE, de VATCHER) doivent faire affirmer une lésion latente du myocarde ou du système de commande. Les altérations que nous savons d'origine anémique possible ne permettent aucune conclusion quant à la présence de lésions myocardiques.

ELLIS écrit qu'il faut être prudent dans le diagnostic électrographique entre cardiopathie vraie lésionnelle et cardiopathie d'origine anémique.

Les recherches cardiologiques contemporaines sur les altérations électrocardiographiques d'origine fonctionnelle au cours des comas, anémies, hypoglycémies, myxœdèmes viennent ainsi rendre encore plus complexe l'interprétation dans un sens d'organicité des anomalies du tracé électrique. Nous avons vu comment la ressemblance entre les altérations ECG d'origine anémique et celles rencon-

trées au cours des angors organiques a fait nier à certains auteurs la réalité d'un angor anémique indépendant de lésions coronariennes. Aussi justifions-nous notre préambule où nous disions vouloir séparer la question des altérations ECG dans l'anémie de celle de l'angor anémique.

6° *Les données d'évolution*

La répétition des crises d'angor après la guérison de l'anémie est en faveur de lésions coronariennes latentes (observations de PICKERING et WAYNE, de LIAN et MARCHANDISE).

Au contraire, la guérison d'un angor anémique avec absence de crises pendant 10 ans, permet d'affirmer la réalité d'un angor anémique indépendant de lésion coronarienne (GALLAVARDIN).

La persistance, après la guérison de l'anémie, des anomalies ECG de type coronarien, considérées comme d'origine anémique possible, doivent faire soupçonner la lésion coronaire.

Toutefois BLOCH pense que la persistance de ces anomalies peut correspondre à la traduction de lésions myocardiennes secondaires à l'anémie telles que l'ont décrit BÜCHNER et LUCADOU. Nous réservons cette interprétation qui, pour obtenir confirmation, mérite des recherches plus nombreuses et plus précises.

Il est difficile toutefois, malgré les faits précis que nous avons accumulés, de tracer un tableau des deux formes *anatomo-cliniques* de l'angor anémique.

Toutefois les indications que nous avons notées doivent servir à établir un pronostic de l'angor anémique. Nous n'avons pas besoin d'insister sur le fait qu'un angor coronarien révélé par une anémie a un pronostic beaucoup plus réservé qu'un angor d'origine anémique pure.

Autant, toutefois, il est relativement facile d'affirmer une lésion myocardique ou coronaire en présence de certains symptômes précis, autant il nous semble difficile et hardi d'affirmer devant un angor d'effort, l'absence de lésions coronaires, bien que ces cas existent indubitablement.

Il est impossible de fixer la fréquence respective de ces deux formes : Angor d'origine anémique pure ; angor révélé par l'anémie.

De façon à ne pas se laisser entraîner à des pronostics trop favorables, nous pensons qu'il y a toujours intérêt à se rappeler que les angors d'origine anémique exclusive sont rares, bien qu'infiniment plus fréquents que de nombreux auteurs l'ont cru.

Il est juste de rendre hommage à GALLAVARDIN, à ELLIOT, à PICKRING et WAYNE, à BLOCH qui ont affirmé l'existence d'un angor anémique indépendant de lésions coronariennes ; existence que l'observation anatomo-clinique si précise de FROMENT a pleinement confirmée d'une façon irréfutable.

CHAPITRE X

Pathogénie de l'angine de poitrine au cours des anémies

Ce n'est pas sans beaucoup de réserves que nous entreprendrons ce chapitre.

Le syndrome d'angor d'effort est encore bien obscur dans sa pathogénie et chaque auteur apporte une conception nouvelle de la crise douloureuse.

Cependant la notion de l'origine coronarienne de la grande majorité des angors organiques semble bien admise par la plupart des auteurs.

Il est possible, à l'appui de nombreuses données anatomiques, cliniques et électrocardiographiques, de supposer que *l'apparition, l'augmentation ou la diffusion de l'ischémie myocardique est nécessaire à la production de la douleur angineuse vraie.*

*
**

De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer l'angor anémique.

1° L'anémie, à elle seule, serait capable de provoquer le spasme coronaire considéré comme générateur de la crise angineuse. En particulier au cours des anémies secondaires aux hémorragies de l'ulcère gastro-duodéal,

le déséquilibre vagosympathique, cause ou conséquence de la maladie ulcéreuse suffirait à expliquer la survenue d'une crampe vasculaire (MATTEIS, HOCHREIN, RADNAI). On voit que cette pathogénie bien aventureuse fait intervenir en cascade plusieurs hypothèses.

2° De même l'hypothèse soulevée par SCHMIDT que l'angor anémique pourrait être d'origine neuro-anémique ne s'est trouvée nullement confirmée par les faits (BLOCH).

La prédominance des cas d'angor anémique au cours des anémies pernicieuses par rapport aux cas survenus au cours d'anémie secondaire a fait supposer l'intervention d'un facteur toxique pour le myocarde, secondaire à la maladie de Biermer et qui favoriserait l'attaque angineuse. Ce n'est qu'une hypothèse.

3° Beaucoup de cliniciens considérant l'angor pectoris comme un témoin de l'anoxémie myocardique, voient dans la survenue d'angor au cours des anémies, une confirmation de leur hypothèse.

Du fait de la baisse du taux hémoglobinique du sang circulant, une certaine anoxémie générale et peut-être tissulaire, peut exister au cours des états anémiques. Mais de là à considérer l'anoxémie tissulaire, probable, comme la cause efficiente de la douleur angineuse il y a un grand pas qu'il ne faut pas franchir trop à la légère. Etablir un parallèle rigoureux entre attaque angineuse et anoxémie myocardique ne nous semble nullement prouvé et ne s'appuie sur aucun fait entraînant la conviction absolue.

Cette difficulté d'interprétation tient simplement au fait que le syndrome angineux étant avant tout un syndrome

subjectif, dont le diagnostic ne peut être établi qu'après un interrogatoire minutieux et serré, sa reproduction expérimentale chez l'animal est de ce fait *très malaisée*, sinon *impossible*.

En particulier en ce qui concerne l'angor anémique, nous voyons qu'une anoxémie générale expérimentale réalisée chez des sujets *sains* (DIETRICH et SCHWIEGK, ROTSCCHILD et KISSIN-TIGGES) n'a jamais pu déclencher de crises angineuses. Seules les données anatomiques et les constatations cliniques montrent l'existence d'un angor anémique indépendant de lésions coronariennes et le parallélisme d'évolution entre le syndrome subjectif et l'état sanguin.

Ceci nous montre les liens entre angor et anémie, mais des points bien obscures subsistent.

*
**

Il est cependant intéressant de passer en revue ce que nous savons du point de vue physiologique sur l'adaptation cardio-vasculaire à l'anémie.

La première réaction d'adaptation est une augmentation du débit cardiaque en partie due à une augmentation de la vitesse circulatoire (KRAUS, MORAWITZ, STEWART).

DAUTREBANDE qui a étudié cette question conclut, de 22 observations recueillies sur 4 sujets que le débit cardiaque est d'autant plus élevé que le taux d'hémoglobine du sang artériel est plus abaissé. Il peut s'accroître de 300 % lorsque l'hémoglobine atteint 20 %. Ce débit cardiaque arrive à tripler et atteint 14 et 15 litres dans les cas où l'hémoglobine tombe aux environs de 20 %. FAHR et RON-

ZONE, BLALOCK et HARRISSON, GOLLWITZER-MEIER font des constatations semblables. Or, une augmentation si considérable du débit cardiaque ne peut être assurée par une simple accélération du rythme, il faut qu'il y ait une augmentation parallèle du débit systolique du cœur (voir observ. de FAHR et RONZONE), donc du travail cardiaque.

Ainsi que STARLING (1922) l'a montré au cours d'expérimentation vraiment saisissante, le cœur, par le jeu de l'élongation de ses fibres, donc d'une véritable dilatation d'adaptation est capable de fournir un travail considérable de 10 à 15 fois supérieur à celui normalement accompli ; le cœur se dilaterait jusqu'au moment où il se déchirerait littéralement plutôt que de faiblir à sa tâche (STARLING). Mais ceci n'est possible qu'autant que l'irrigation du myocarde est elle-même notablement accrue, ne serait-ce que pour satisfaire au besoin d'oxygène dont la consommation varie directement en proportion de la tension développée par le muscle (BARCROFT et DIXON, 1907 ; ROADE et NAGASAKI, 1913 ; LOVATT et EVANS, 1912 ; WEISZÄCKER, 1912 ; LOVATT et EVANS et MATSUOKA, 1913 ; STARLING et VISSCHER, 1926 ; HENNINGWAY et FEY, 1927).

Cet accroissement nécessaire à l'irrigation myocardique ne peut se faire sans une augmentation notable du débit coronaire ; or cette augmentation est automatique si l'on veut bien se rappeler les modifications du débit coronaire avec la composition gazeuse du sang (BARCROFT et DIXON, 1905 ; MORAWITZ et KAHN, 1914 ; HILTON et EICHOLZ, 1925).

Nous emprunterons au travail de MALMEJAC (*Association des Physiologistes*, 1939) le compte rendu des travaux de HILTON et EICHOLZ. Ces auteurs montrèrent que pour une

diminution de la saturation oxygénée artérielle de 100 % à 5 %, le débit coronaire passe de 50 cc. par minute à 250 cc. par minute (voir courbe de HILTON et EICHOLZ). Or, cette diminution de la quantité d'oxygène circulatoire est un des caractères biologiques des états anémiques. Nous voyons donc qu'au cours des anémies, le mécanisme compensateur tendant à permettre une irrigation myocardique suffisante nécessite une grande augmentation du débit coronaire. Dans les anémies graves on peut donc admettre que les coronaires sont, du fait de l'anémie, arrivées à leur limite d'adaptation et de débit. Toute cause augmentant encore les besoins d'irrigation myocardique (comme l'effort) amène un déséquilibre et une *ischémie myocardique relative paroxystique*. Cette augmentation paroxystique de l'ischémie est, semble-t-il, comme nous l'avons dit, un des facteurs nécessaires à la production de la crise angineuse vraie. Il est bien évident que l'adaptation coronarienne à l'effort, déjà malaisée du simple fait de l'anémie grave, est rendue presque impossible en cas de lésions coronariennes préexistantes.

La fréquence des angors coronariens organiques révélés par l'anémie pourrait s'expliquer de ce fait.

Quant à la relation entre l'augmentation de l'ischémie et la crise douloureuse, nous sommes obligés d'avouer encore notre ignorance.

- Anoxémie tissulaire et accumulation de métabolites;
- Hypoglycémie tissulaire (SHIRLEY-SMITH) ;
- Distension des vaisseaux en amont ou en aval, et excitation des nerfs vaso-sensibles (LUETH et ROSS),

sont des facteurs qui ont été invoqués.

Cette dernière hypothèse est celle qui cadre le mieux avec les faits cliniques et expérimentaux.

*
**

Ces quelques données physiologiques nous semblent intéressantes pour jeter quelque lumière sur le problème de l'angor anémique. Toutefois elles ne sauraient donner une interprétation totale.

Des points obscures persistent encore.

Pourquoi, en effet, parmi tant d'anémiques graves, si peu font de l'angor ? (GALLAVARDIN.) Il serait facile de répondre que seuls ceux présentant des lésions coronariennes y sont sujets. Ceci est erroné : il existe des angors anémiques indépendants de lésions coronariennes. D'autre part quelques auteurs ont pu donner des observations anatomo-cliniques de malades anémiques atteints de lésions coronariennes qui ne se sont jamais plaints pendant leur vie de douleur angineuse. Il en fut ainsi dans 3 des 15 autopsies d'anémiques pratiquées par WILLIUS et GIFFIN.

Des 5 observations anatomo-cliniques de ZIMMERMANN, l'une avait trait à un homme de 64 ans avec un taux d'Hb. de 30 % ; l'autre à une femme de 51 ans avec une anémie pernicieuse à Hb 26 %, G. R. 1.120.000 et qui présentait une mesoaortite avec insuffisance aortique. De tels faits sont évidemment très troublants.

De même il est difficile de comprendre pourquoi l'angine de poitrine est si rare au cours des anémies les plus graves, au-dessous de 30 % Hb. (ZIMMERMANN, HOCHREIN).

Beaucoup de facteurs nous échappent pour l'interprétation physiopathologique de chaque cas.

Nous connaissons seulement quelques anneaux de la chaîne pathogénique, c'est pourquoi toute synthèse physiopathologique nous semble encore prématurée.

CHAPITRE XI

Traitement

La question des angors anémiques est, au point de vue pratique, moins une question de diagnostic qu'une question de traitement.

Son gros intérêt tient dans cette phrase de LACERX : « Des angineux traités en vain par une thérapeutique antisiphilitique ont vu leurs malaises disparaître par le traitement de l'anémie. »

Il importe de connaître ces « anémies à forme angineuse », pour ne pas faire une faute de diagnostic et de traitement, grave au point d'entraîner la mort du malade.

Il faut d'autre part, devant tout angor que l'examen fait supposer d'origine coronarienne organique, ne pas sous-estimer l'importance d'une anémie même légère, dans le déterminisme du déclenchement des accès angineux.

Le traitement est d'une part étiologique, d'autre part symptomatique. Nous ne parlerons que pour mémoire du traitement symptomatique : vasodilatateurs (nitrite d'amyle, trinitrine, acétylcholine, extraits pancréatiques ou de muscle), calmants (morphine, gardénal, etc.).

L'important est le traitement étiologique.

Dans les anémies posthémorragiques il faut pratiquer la *transfusion sanguine* qui a permis à ASCHENBRENNER, à ELLIOT d'obtenir la cessation des crises, ou le *traitement de la cause de la spoliation sanguine* (cure d'hémorroïdes, radiothérapie ou ablation de fibromes).

Au cours des anémies chroniques, c'est le *traitement par les extraits de foie et la cure ferrique*.

Ce seul traitement antianémique a pu guérir complètement et définitivement des crises angineuses (Roger FROMENT, obs. VIII).

Enfin, il semble bien que ces angors anémiques soit l'indication majeure de l'*inhalation d'oxygène* sous pression, traitement préconisé dans les crises d'angor, en particulier par HENDERSON et HAGGARD. Cette dernière thérapeutique est, selon BAUGÉ et MARCHAL, inefficace « car en présence d'une hémاتose pulmonaire normale, la capacité respiratoire maxima du sang n'est limitée que par la diminution du nombre des globules rouges. Il serait donc vain de tenter de l'augmenter puisque le globule sort du poumon saturé en oxygène ». A cette considération thermique l'on peut objecter que le fait de *donner l'oxygène* sous pression permet la dissolution de cet oxygène dans le plasma sanguin en plus grande quantité que normalement.

Plus que des discussions théoriques, les résultats thérapeutiques, dans le cas d'angors anémiques, pourront nous fixer sur la valeur de la méthode.

Aussi l'anémie se montre comme un des facteurs capables de provoquer des accès angineux chez un malade

aux coronaires saines ou malades : facteur contre lequel la thérapeutique garde des possibilités nombreuses.

Ce traitement permet donc dans certains cas (angors anémiques sur cœur anatomiquement sain) de guérir le malade, dans l'autre cas de supprimer la cause actuelle des douleurs. Dans ce dernier cas moins intéressant le malade garde son affection coronarienne qui peut, certes, continuer à évoluer et aboutir par la suite à un infarctus du myocarde ou à une défaillance cardiaque ; mais le malade est du moins soulagé temporairement et c'est un résultat qui n'est déjà pas négligeable.

Conclusions

I. — Aux côtés d'association pure et simple d'algies précordiales diverses et d'états anémiques, il existe de nombreux cas où l'évolution parallèle de douleurs précordiales à type d'angor d'effort bien caractérisé et de déglobulisation impose la notion d'*angor anémique*. En pareil cas les phénomènes douloureux sont *sous la dépendance étroite du trouble sanguin*, apparaissant avec lui et disparaissant sous l'action exclusive du traitement anti-anémique.

II. — De tels cas d'angors anémiques ne paraissent pas représenter beaucoup plus de 1 % des angors observés en clinique et ne s'observent au maximum que dans 10-15 % environ des anémies sévères. Si, en pareil cas l'anémie pernicieuse est le plus souvent en cause, des anémies post-hémorragiques (après spoliation sanguine brutale ou minime et répétée) divers types d'anémies symptomatiques, peuvent aussi être à l'origine des douleurs angineuses. Ces dernières peuvent aussi bien être un épiphénomène dans la scène clinique que représenter le trouble de premier plan.

III. — Les vérifications anatomiques faites en pareil cas ne laissent aucun doute sur l'existence de deux types différents de faits comportant les uns des lésions corona-

riennes importantes, les autres l'absence complète de lésions coronariennes.

IV. — Du point de vue anatomo-clinique il convient donc de distinguer :

1° *Les angors coronariens aggravés par l'anémie et souvent révélés par elle.* Il faut y songer surtout chez les individus âgés, chez ceux présentant des stigmates cliniques, radiologiques ou électrocardiographiques de lésion organique indépendante de l'état anémique ainsi que l'indiquent leur type clinique et surtout leur préexistence ou leur survivance au trouble sanguin.

2° *Les angors d'origine anémique exclusive, sans lésions coronariennes.* Il faut y songer chez les individus jeunes, surtout s'ils sont du sexe féminin, indemnes de toute tare cardiaque indépendante du trouble sanguin (lequel peut comporter des troubles cardiaques cliniques, radiologiques et électriques, mais régressant tous parallèlement à la reglobulisation). Dans 12 cas de cette sorte avec contrôle anatomique précis, 11 fois en effet n'existait aucune lésion coronarienne. En pareil cas l'angor apparaît souvent moins isolé dans le tableau clinique qu'il ne l'est en cas de coronarite ; les douleurs d'effort s'associent souvent en particulier à de la dyspnée et à des palpitations apparaissant avec lui.

Le pronostic dépend de ces distinctions.

V. — *L'intérêt* de tels faits est surtout *pratique* : le *traitement* de tels angors anémiques réside *exclusivement* en effet dans celui du trouble sanguin. Ce traitement peut guérir durablement des malades qui, traités comme des

angineux simples, seraient rapidement conduits à la mort. Accessoirement ces angors anémiques ont l'intérêt *théorique* de représenter un bel exemple d'angor organique non coronarien ; il est cependant possible, sinon même probable, que l'augmentation fonctionnelle du débit coronaire entraîné par la déglobulisation intervient dans leur pathogénie.

Le Président de la Thèse,
SAVY.

Vu :
Le Doyen,
J. LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 7 octobre 1940.
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- ASCHENBRENNER. — Magenblutung und Anoxie des Herz muskels (*Zeits. für Klin. Med.*, 1934, 127, 160).
- BAUGE. — Troubles du myocarde dans les anémies (*Th. Paris*, 1939).
- BEACH. — Anginal symptoms associated with certain constitutional diseases (*J. Amer. Med. Ass.*, CV, 1935, 871).
- BERGMANN (Von). — Funktionelle Thérapie (*III Auflage*, 1936, Springer, Berlin).
- BINET, STRUMIZA, ORDONEZ. — Cœur et anoxémie (*Arch. Mal. Cœur*, 1938, p. 11).
- BLOCH. — *Wiener Arch. für inneren Medizin*, 1934, T. 26, 143.
— Herzbeschwerden und elektrokardiogramm befunde bei anämie (*Acta med. Scandin.*, 1938, T. 93, n° 6, p. 543).
- BODIGUEL. — Les modifications de l'électrocardiogramme au cours des états anémiques (*Thèse Lyon*, 1939).
- BONNET. — Hypertrophie et insuffisance cardiaque dans les anémies chroniques (*Thèse Lyon*, 1934).
- BOUCHUT et FROMENT. — Les gros cœurs par anoxémie (*Arch. Mal. Cœur*, n° 6, juin 1934).
— Considérations cliniques sur les anémies pernicieuses (*Journal Méd. Lyon*, 1933, p. 463).
- BRUN (J.) et VIALIER. — Anémie d'origine néoplasique. Syndrome angineux avec modifications électrocardiographiques et hypertrophie cardiaque notable ayant rétrocédé par le traitement antianémique (*Lyon Médical*, 1939, II, p. 388, n° 40).
- BÜCHNER V. V. LUCADON. — *Beitr. Path. Anat.*, 1934, 93, 169 ; 1933, 92, 37.

- BULLRICH. — Influencia patogenica de los estados anemicos sobre la angina de pecho (*Semana medica*, 1925, T. 27, 5 novembre).
- CABOT. — Facts about the heart I (*Philadelphie* Saunders, 1926).
- CAREY COOMBS (F.). — A note on the cardiac symptoms of pernicious anemia with particular reference to cardiac pain (*British Med. Journ.*, 1926, T. 2, 125).
- CAROLI, TISSIER, LAVERGNE et DREYFUS. — Anémie gravissime révélant une leucémie lymphoïdique chronique. Amélioration passagère par les rayons X (*Soc. Franç. d'Hématologie*, 6 mars 1939, résumée en la *Presse Médicale*).
- CAREY. — Pernicious anemia with fatal termination during a liver diet (*Arch. of Int. Med.*, 1931, T. 90, 892).
- CONNER. — *American Heart Journal*, T. 12, 484.
- CORDIER, ENSELME et NURY. — Recherches sur les échanges respiratoires et le débit cardiaque. Etude sur les anémies (*Journ. Médecine de Lyon*, 1937, T. 18, 139).
- DIETRICH et SCHWIEGK. — Das Schmerzproblem der angina pectoris (*Zeits. für. Klin. med.*, 1933, T. 125, 196).
- EDENS. — Krankheiten des Herzens und der Gefässe (J. Springer, Berlin, 1929).
- ELLIOT. — Anemia as a cause of angina pectoris in the presence of healthy coronary arteries and aorta report of a case (*Amer. Journ. of Med. Science*, février 1934).
- EVANS. — Cardiac pain in pernicious anemia (*Brit. Med. J.*, 1926, T. 12, 638).
- FLAUM et JAGIC. — Ueber Erscheinungen von Miokardischämie in einen Fall von Ulkusblutung (*Wiener Arch. f. Med.*, 1935, T. 27, 113).
- FROMENT et GUIRAN. — Angines de Poitrine d'origine anémique (*Journ. Médecine Lyon*, 1939, p. 535).
- FROMENT (R.), GUIRAN (J.-B.) et DURY (P.). — Angor d'origine anémique avec intégrité du système coronaire (*Lyon Médical*, 1939, II, p. 3, n° 27).
- FROMENT, GIRARD et JEUNE. — Accès angineux d'origine anémique chez un sujet porteur d'ulcus gastroduodénal (*Soc. Med. Hôp. Lyon*, 20 avril 1937).

- FROMENT (R.) et VACHON. — Les données de l'électrocardiographie dans l'angine de poitrine. A propos de 31 observations récentes (*Journal de Médecine de Lyon*, 1937, p. 531).
- GALLAVARDIN. — De la dégénérescence graisseuse du myocarde considérée comme une surcharge graisseuse de la fibre cardiaque (*Thèse Lyon*, 1899-1900).
- Etiologie de l'angine de poitrine d'après une nouvelle statistique (*Journ. Med. Lyon*, 20 septembre 1938).
 - L'angine de poitrine d'effort. Etude clinique et étiologique (*Journ. de Médecine de Lyon*, 20 sept. 1924, p. 537).
 - L'angine de poitrine d'effort dans les états anémiques post-hémorragiques (*Pratique Médicale française*, janv. 1925, p. 10).
 - Les angines de poitrine (*Rapport au XVIII^e Congrès Français de Médecine, Paris*, 1925).
- GWYN. — Angina pectoris occurring in course of certain anemias (*Canadian Med. J.*, 26 janvier 1932).
- HENDERSON et HAGGARD. — Inhalational treatment of angina pectoris and intermittent claudication (*Am. Heart Journ.*, 1931, T. 6, 548).
- HERRIK (J. D.). — Angina pectoris in severe anemia (*Trans. Ass. Amer. Phys.*, 1928, 42).
- HERRICK (J.-B.) et NUZUM. — Angina pectoris, clinical experience with two hundred cases (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1918, T. 70, 67).
- HERRICK (J. D.). — Combination of angina pectoris and severe anemias (*American Heart*, 2 avril 1927).
- HOCHREIN et MATTHES. — *D. Arch. klin. Med.*, 1934, T. 177, 1).
- HUNTER. — The nervous and mental disorders of severe anemia in relation to the infection lesions and blood change (*Proc. Roy. Med. Soc.*, 1922, T. 16, n° 1).
- JAGIC u. KLIMA. — Klinik und Therapie der Blutkrankheiten (*II Auflage*, 1923, Urban et Schwarzenberg, Berlin).
- JAGIC et SPLENGER. — Klinik und Therapie der Blutkrankheiten (Urban et Schwarzenberg, Wien, 1928).

- KATZ HAMBURGER. — Effect of anoxemia on the electrocardiogram of normal person (*Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1933, C, 141).
- KEEFER et RESNIK. — Angina pectoris. A syndrome caused by anoxemia of the myocardium (*Archives of Internal Medicine*, 1928, T. 41, 769).
- KIENLE. — Vergleichende Klinische und Elektrokardiographische untersuchungen zur Diagnose der Rechtsschädigung des Herzens: über Rechtcoronar insuffizienz bei anämie (*Zeitschr. f. Klin. med.*, 1939, T. 136, 32-42).
- KROETZ. — *Medizinische Klinik*, 6 novembre 1936.
- LAUBRY, WALSER, DEGLAUDE. — Modifications électrocardiographiques dans les dépressions barométriques expérimentales (*Bull. Acad. Médecine*, mars 1939, p. 69).
- LAURENCE (Jean). — Contribution à l'étude des différents syndromes cardiaques observés au cours des anémies (*Thèse Paris*, 1936).
- LEVINE. — *Trans. Amer. Phys.*, 1927, T. 42.
- LEWIS. — *Diseases of the Heart* (Macmillan, London, 1933).
- LIAN (C.) et MARCHANDISE (P.). — Contribution à l'étude des rapports de l'anémie et de l'angine de poitrine (*Rev. Belge Sciences Med.*, août-sept. 1935, VII, n° 7).
- LIAN (C.) et VIAU. — L'insuffisance cardiaque dans les grandes anémies (*Année médicale pratique*, 1929).
- MACKENZIE. — *Angina pectoris* (London Oxford University Press, 1923).
- MAINZER. — *Wiener klin. Woch.*, 1936, Heft 19.
- MALMEJAC. — La circulation coronaire. Les régulations vasculaires locales (*Assoc. des Physiologistes*, XVIII^e réunion, Marseille 1939).
- MARCHAL, SOULIE, ROY. — Troubles myocardiques dans les états anémiques (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 novembre 1935, p. 1552).
- MARCHAL. — *Paris Médical*, 1940.
- MARCHANDISE. — Anémie et angine de poitrine (*Le Scalpel*, 1935).

- MATTEIS. — Angina di petto e anemia grave. Studio clinico ed elettro-cardiaphico (*Minerva Medica*, 8 sept. 1936, p. 217).
- NAGEL. — *Deutsche Med. Woch.*, 1937, 19, II, 301-2.
- ORTNER. — Korperschmerzen und ihre Differentialdiagnose (IV Auflage, 1931, Urban Schwarzenberg).
- PARADE. — *Med. Klinik.*, 1935, T. 21.
- PASCHKIS. — Anämie und Angina pectoris (*Klin. Woch.*, 26 mai 1934).
- PAVIOT. — Intoxication par l'oxyde de carbone lente (*Journ. Med. Lyon*, 20 janvier 1938).
- PELLEGRINI. — *Minerva Medica*, T. 26, 1935.
- PICKERING et WAYNE. — Observations on angina pectoris and intermittent claudication in anemia (*Clinic Science Incorpor. Heart*, I, 25 novembre 1934).
- PORTER. — Association of angina pectoris and anemia (*Virginia Med. Monthly*, T. 58, mars 1932).
- PRUSIK. — *Verh. Dtsch. Ges. Kreislauf*, 1934, 65).
- RADNAI u. MOSONYI. — *Klinische Woch.*, 1937, T. 16.
- REICHEL. — Beiträge zur Kenntnis der perniziösen Anämie und der Akuten Leukämien (*Wiener Arch. f. in Med. Band*, 19, 1930).
- RICHARDS and STRAUSS. — Circulatory adjustment in anemia (*Journ. of clinical Universit.*, 1928, T. 5, 161).
- ROTSCHILD et KISSIN. — Production of anginal syndrom by induced anoxemia (*Amer. Heart Journ.*, 1933, T. 8, p. 729).
- SCHERF. — *Z. klin. Med.*, 1932, T. 120, 715.
— *Klinik und Therapie der Herzkrankheiten* (Springer, Vienne, 1935).
- SCHMIDT. — *Med. Klinik.*, 1934, T. 25.
— *Wien. Med. Wschr.*, 1930, T. 77, n° 34-5.
- SINEK. — *Med. Klinik.*, 1933, T. 29, 31.
- SINEK et KOHN. — *Folia haemat.*, 1930, T. 42.
- SIRIGNANO. — *La Riforma Medica*, 1936, T. 52, 1196.
- SMITH SHIRLEY. — The nutrition of the heart in relation to the electrocardiogram and anginal pain (*Lancet*, 1933, I, 632).

- STRIECK. — *Med. Klin.*, 1938, T. 20, 194.
- STRÜMPPELL. — Lehrbuch der Speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten (*III Auflage*, 1896, Bd II, b. F. C. W. Vogel, Leipzig).
- STURGIS. — Angina pectoris as a complication in myxœdema and exophthalmie goiter (*Bost med. and surg. Journ.*, 1926, CXCv, 351).
- STEINMAN. — Über das Elektrokardiogramm bei Kohlenoxydvergiftung (*Zeitsch. f. Kreislauf*, 15 av. 1937).
- STARLING. — Mécanisme de la compensation du cœur (*Presse Médicale*, 22 juillet 1922).
- VATCHER. — Angor dans l'anémie pernicieuse avec troubles électrocardiographiques et anévrysme abdominal (*Lancet*, 22 juillet 1939).
- VESA (A.). — Herzsymptome bei Anämien (*Acta Med. Scand.*, suppl. 89, 1938, 182-97).
- WALSER. — La myocardie (*Thèse Paris*, 1925).
- WILLIUS et GIFFIN. — The anginal syndrome in pernicious anemia (*Amer. J. med. Sc.*, 174, juillet 1927).
- WOLFER. — *Zeit. f. die gesamte exp. Med.*, 1914, T. 4, 313.
- ZIMMERMANN. — Angina pectoris bei Schveren Anämien (*Klin. Woch.*, 14, N° 24, 26-31, 1935).
- ZUCKERSTEIN et POZNIAK. — Troubles de la circulation dans l'anémie pernicieuse (*Arch. Mal. Cœur*, 1935, p. 508).

